FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N° 172

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert CASTÉRAN

Né le 14 juillet 1896, Le Mans (Sarthe)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE CŒUR SÉNILE

(ÉTUDE CLINIQUE)

Président : M. BEZANÇON, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

172

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert CASTÉRAN

Né le 14 juillet 1896, Le Mans (Sarthe)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE CŒUR SÉNILE

(ÉTUDE CLINIQUE)

Président : M. BEZANÇON, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

LE DOYEN. . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
natomie	ROUVIERE..
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	N...
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REPTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT PROUST SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.		
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.		
LE LORIER	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

Le Docteur MAURICE CASTÉRAN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chef de Clinique à la Faculté

A MON ONCLE

Le Docteur A. HAUTANT

Officier de la Légion d'Honneur

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Tenon

A Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital St-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de profonde gratitude.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur CHARLES LAUBRY

Officier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital Broussais

Qui nous a donné le sujet et la matière de ce travail.
Modeste hommage de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur agrégé NOËL FIESSINGER

Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin de la Maison Municipale de Santé

Qui a bien voulu nous guider et nous perfectionner successivement comme stagiaire, externe, et interne dans l'étude de la Médecine.
Notre très affectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage (1919-1920)

M. le Professeur HARTMANN.
M. le Docteur ŒTTINGER *(in memoriam)*.
M. le Professeur MAUCLAIRE.

Externat (1920-1924)

M. le Professeur CHAUFFARD.
M. le Professeur agrégé LENORMANT.
M. le Docteur LESNÉ.
M. le Docteur RAVAUT.
M. le Professeur agrégé CHABROL.
M. le Docteur BENSAUDE.

Internat Provisoire (1924-1925)

M. le Professeur agrégé NOËL FIESSINGER.

Internat (1925 1929)

M. le Docteur L. TIXIER.
M. le Docteur MILHIT.
M. le Docteur DUFOUR.
M. le Professeur agrégé NOËL FIESSINGER.
M. le Docteur LAUBRY.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. MOREAU, MOURE

Professeurs agrégés, Médecin et Chirurgien des Hôpitaux

MM. les Docteurs BRODIN,
CAIN,
DE GENNES,
HUBER,
MARCHAL,

Médecins des Hôpitaux

MM. les Docteurs LIBERT.
ROUTIER.
WALSER.

PLAN

—

Introduction.

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie Pathologique.

Généralités Étiologiques.

Symptomatologie.

Formes valvulaires.

Formes arythmiques.

Insuffisances ventriculaires séniles.

Tension artérielle et Cardiopathies séniles.

La Radioscopie du cœur sénile.

DEUXIÈME PARTIE

Evolution et Pronostic.

Pronostic d'après les signes physiques.

Pronostic d'après les symptômes fonctionnels.

TROISIÈME PARTIE

Traitement.

CONCLUSIONS

INTRODUCTION

En faisant, dans leur récent Traité des maladies du Cœur et des Vaisseaux, une entité morbide du cœur sénile, MM. Laubry et Routier ont pensé, comme beaucoup d'autres avant eux, que l'âge était pour le cœur une cause suffisante de fatigue, de lésions et de troubles. Ils ont estimé que cette étiologie un peu vague, et dont nous chercherons à atténuer les contours indécis, méritait de prendre rang parmi les facteurs de cardiopathie, infections, rhumatismes, tumeurs, et qu'à elle ressortissait avec des caractères tranchés, une partie des grands syndromes localisés ou diffus qui sont les modes d'expression habituels de la souffrance cardiaque.

C'est en nous appuyant sur les nombreuses observations que nous avons recueillies dans le Service de M. Laubry, sur celles plus nombreuses dont notre Maître a pu suivre l'évolution, s'échelonnant souvent sur plus de quinze ans, et qui ont fixé ses impressions, que nous avons tracé le tableau clinique du cœur sénile. Chemin faisant, nous avons pensé pouvoir marquer ses titres à une description spéciale dans l'ensemble des cardiopathies.

Est-ce à dire que nous cantonnant délibérément dans une étude purement clinique, nous méconnaissions le côté anatomo-pathologique et les lésions qui ont individualisé le cœur sénile ?

Telle n'est pas notre pensée, mais il nous a semblé qu'à ce point de vue il restait peu à dire après de nombreux et mémorables travaux ; tout au moins nos investigations nécropsiques ou histologiques, d'ailleurs forcément restreintes, ne nous ont rien appris qui n'ait été vu et dit. Laissant donc à d'autres le soin de compléter ce domaine anatomique déjà bien defriché, nous avons amassé et comparé nos observations de vieillards, recueillies avec toutes les ressources de la technique cardialogique moderne. Si analytiquement, nous avons relevé des symptômes déjà connus, il s'est dégagé et confirmé pour nous des impressions synthétiques conformes à celles que M. Laubry exprime dans son Service et a déjà résumées à grands traits, à savoir : la signification toute relative des signes objectifs, la prééminence des troubles fonctionnels sur les signes physiques pour fixer la valeur du cœur chez le vieillard et apprécier le terme de sa résistance ; une tolérance souvent surprenante pour des lésions qui semblent profondes et une adaptation quasi-indéfinie à des signes qui souvent, chez l'adulte, sont les prémices de la mort ; enfin, une certitude telle dans la valeur des symptômes rapportés à l'évolution, qu'elle pèse fortement sur le pronostic et permet de le nuancer d'un certain degré d'optimisme.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

GÉNÉRALITÉS ÉTIOLOGIQUES

SYMPTOMATOLOGIE

LA TENSION ARTÉRIELLE DANS LES CARDIOPATHIES SÉNILES

LA RADIOSCOPIE DU CŒUR SÉNILE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme nous venons de le laisser entrevoir, ce chapitre d'avant-propos, nécessaire à une meilleure compréhension des symptômes qui vont suivre ne sera qu'une esquisse empruntée et brossée à grands traits.

Nous n'insisterons pas sur les *caractères macroscopiques* du cœur sénile ; son volume, son poids, sa couleur et sa consistance sont des caractères de circonstance dépendant de la période d'insuffisance à laquelle le malade a succombé, des cavités où les lésions et l'insuffisance ont prédominé. Ils ont motivé bien des discussions et des controverses qui nous semblent sans intérêt.

Plus importants nous paraissent être le *siège* et la *répartition* des lésions qui ne respectent aucune partie du cœur. Sont atteints :

1° LE PÉRICARDE, dont la lésion importe peu car elle n'a pas ordinairement d'histoire clinique.

2° L'ENDOCARDE, qui offre avec prédilection ses valvules du cœur gauche, mitrales et aortiques, et quelquefois l'endocarde pariétal. A signaler une localisation qui a son importance et qui est l'infundibulum sous-aortique. Du fait ordinaire de l'envahissement de la

grande valve de la mitrale (valve aortique), la production des lésions athéromateuses en détermine l'atrésie. Cette forme de rétrécissement, bien connue et étudiée par Vulpian coïncide souvent avec l'intégrité des valves aortiques.

3° LE MYOCARDE, où les lésions se répartissent inégalement tantôt plus ou moins diffuses, tantôt se localisant avec prédilection et de façon exclusive sur les régions différenciées, vestiges du tube cardiaque primitif, faisceau de His, ses nœuds ou ses branches. Elles président alors à l'éclosion des grandes variétés d'arythmie.

4° AORTE et CORONAIRES. L'aorte presente des placards athéromateux plus ou moins nombreux étendus parfois sous forme de traînées ; La partie sus sygmoïdienne de la crosse en est le siège le plus habituel.

Les coronaires sont également souvent atteintes, soit régulièrement, soit inégalement. la lumière des vaisceaux est alors plus ou moins rétrécie et l'on peut même noter parfois de véritables thromboses artériolaires d'origine athéromateuse, au dessous desquelles se sont formés de petits foyers d'infractus.

— Reste la nature histologique des lésions du cœur sénile. Elle a donné lieu à de nombreuses discussions auxquelles nous ne prendrons pas part, nous contentant d'en donner ici un bref écho. Le cœur participe aux lésions classiques de la sénilité parce que, comme l'a dit Léri, il n'y a pas d'organe sénile sans lésion. Ces lésions portent sur les fibres musculaires du myocarde, sur le tissu conjonctif, sur les vaisseaux.

Fibres musculaires. — Elles sont, dans leur ensemble, peu altérées, et présentent les mêmes caractères que chez l'adulte. La striation longitudinale, moins apparente que la striation transversale, reste cependant toujours très distincte. Les noyaux sont de même de siège et de caractères normaux. La dimension même des fibres, et plus particulièrement leur épaisseur, semblent peu s'écarter de la normale, surtout si l'on tient compte des difficultés qu'il y a pour déterminer le niveau de la fibre où porte la coupe transversale.

La dissociation segmentaire signalée par Renault et Mollard semble des plus inconstante ; si, dans quelques fibres on note la disparition du ciment d'union, les noyaux ne sont pas déformés et si l'on admet que cette simple modification soit un signe de dégénérescence parenchymateuse, celle-ci est en tous cas bien peu avancée ; on ne constate en effet jamais ni hyperplasie, ni hypergenèse, ni hyperdiapédèse.

La même remarque peut s'appliquer à la constatation de quelques granulations graisseuses réfringentes qui ne sont toujours que bien localisées et n'intéressent que partiellement quelques fibres disséminées au milieu d'un tissu musculaire d'aspect absolument sain ; peut-être même s'agit-il là aussi d'artifices de préparation ou de phénomènes dus à l'altération cadavérique, comme l'ont fait remarquer, au sujet de la dissociation segmentaire, Noël Fiessinger et Mademoiselle Radowska.

La dégénérescence de quelques fibres d'ailleurs toujours très clairsemées, si elle est admise, doit être considérée comme normale chez le vieillard et n'autorise

en aucun cas d'après tous les auteurs, à en faire un attribut de la sénilité.

Tissu conjonctif. — Celui-ci présente, dans son ensemble, une hypertrophie régulière dans les points où il existe normalement chez l'adulte, aussi bien entre les fibres musculaires que dans les espaces péri-fasciculaires. Cette modification, décrite par Boy-Teissier et Sesques, sous le nom de *xérose*, serait caractéristique du cœur sénile. Ce n'est qu'à un très fort grossissement que cette dissociation des fibres musculaires par le tissu conjonctif apparaît nettement, surtout sur les coupes transversales. Les noyaux, très abondants, et ellipsoïde à contours nets, forment de véritables traînées sur les bords des faisceaux musculaires ou sont disséminés dans le tissu conjonctif même. Les fibrilles conjonctives, moins colorées que les noyaux, sont beaucoup plus nombreuses que chez l'adulte. Ainsi, se trouve augmenté par rapport à l'état normal l'épaisseur des espaces interfasciculaires, par le tissu conjonctif proliférant sur place et régulièrement, tant autour des fibres musculaires que des vaisseaux nourriciers.

Telle semble être la lésion caractéristique du cœur sénile quand la vieillesse est seulement en cause. Cela serait d'ailleurs relativement peu fréquent, et plus souvent on observera des « *cœurs mixtes* » dans lesquels la sclérose s'associe à la xérose normale du vieillard, traduisant une lésion surajoutée survenue sous l'influence de diverses causes pathologiques sur un cœur déjà modifié par l'âge.

Les vaisseaux. — Le même processus d'hypergénèse

du tissu conjonctif se retrouve également au niveau des vaisseaux, d'où une légère augmentation de leur épaisseur.

Dans la tunique interne, l'hyperplasie conjonctive réunissant les cellules aplaties de la lumière du canal, et les fibres élastiques disséminées ou groupées, reste modérée, et toujours régulière, ne réduisant jamais considérablement le calibre du canal. La même prolifération se retrouve au niveau de la tunique moyenne où les noyaux connectifs à contours nettement dessinés, forment des amas rapprochés. A la périphérie, la substance fondamentale du tissu conjonctif se confond avec la gaine conjonctive péri-vasculaire. Celle-ci représente la condensation du tissu conjonctif des espaces périfasciculaires se continuant avec elle sans démarcation.

Schématiquement, sur une coupe transversale, un vaisseau artériel du myocarde sénile nous apparaît ainsi : au centre, la lumière du vaisseau limitée par la tunique interne faiblement et régulièrement hypertrophiée ; en dehors d'elle, la tunique moyenne laisse voir les éléments musculaires normaux. Enfin, à la périphérie la tunique externe et la gaine périvasculaire fusionnées forment un véritable anneau périartériel plus ou moins épais, formé de tissu conjonctif fondamental, de fibrilles connectives et de nombreux noyaux. Les fibres musculaires des faisceaux péri-artériels en marquent seules la délimitation.

A côté de cette lésion vasculaire qui serait également caractéristique du cœur sénile ; il faut signaler l'adjonction fréquente d'autres lésions, traduisant, non plus la

sénilité, mais la somme des accidents pathologiques survenus pendant l'existence. A l'hypertrophie régulière se substitue alors une production conjonctive irrégulière s'accusant dans la tunique interne sous forme de bourgeonnement et donnant une légère endartérite. La tunique externe de même se transforme en une tunique scléreuse poussant à la périphérie des prolongements, atteignant et envahissant plus ou moins irrégulièrement les tissus musculaires environnants, et séparant même par groupes de deux et trois, les fibres des faisceaux musculaires voisins. Cette prolifération reste d'ailleurs toujours limitée.

L'association des lésions de xérose aux lésions de sclérose, la prédominance possible des unes sur les autres, expliquent les différentes descriptions anatomiques du cœur du vieillard suivant les auteurs, selon l'importance qu'ils attachent en particulier à la sclérose, tant dans son aspect (sclérose dure, sclérose molle) que dans sa répartition (sclérose discrète ou diffuse). Tous d'ailleurs reconnaissent la lésion du cœur sénile ; c'est la prolifération plus ou moins abondante du tissu conjonctif soit en nappe, soit en travée ; seule la pathogénie diffère. Pour certains, le travail pathologique commence par le muscle (Andral Cruveilhier, J. Renault), pour d'autres, par le tissu conjonctif (Lancereaux, Bard et Philippe), pour les derniers enfin, par les vaisseaux (Letulle, Rigal, Huchard).

Dans tous les cas d'ailleurs, la symptomatologie reste la même : s'il y a différence d'interprétation anatomique, il y a identité clinique.

GÉNÉRALITÉS ÉTIOLOGIQUES

Il était d'autant plus utile de ne pas négliger l'aperçu anatomique que les lésions du cœur sénile viennent étayer l'étiologie pour constituer l'entité morbide.

Certes, l'âge est une condition importante : qui n'est cependant pas essentielle. La sénilité n'est pas la vieillesse. Et depuis longtemps, les anciens proclamaient cette vérité : *Ætas non annis sed viribus æstimatur.*

La vieillesse est l'échéance inéluctable de la vie, la dernière phase de son cycle. Cela est vrai du point de vue philosophique, cela l'est moins du point de vue médical, et l'âge n'acquiert alors d'importance que par les lésions où les troubles qui l'accompagnent. Ainsi la sénilité se distingue de la vieillesse car elle fixe, non pas une période mais un état, qui est l'affaiblissement de tel ou de tel organe, ou de l'organisme tout entier.

La vieillesse est un état quasi-physiologique, la sénilité, un aboutissant de causes altérantes multiples, héréditaires ou acquises. Toutes deux, elles suivent ordinairement une marche parallèle, mais ne sont pas forcément liées. La route peut être divergente et l'on parle avec raison *de sénilité précoce* selon l'expression em-

ployée par Verneuil et Riche, ou de *sénilité retardée*. Nombreux sont les cas illustres d'hommes qui ont conservé jusqu'à un âge avancé leurs facultés intactes, et leur activité intellectuelle, sinon physique.

On conçoit dès lors qu'il soit difficile d'assigner une échéance fixe à la sénilité et l'on comprend les variations des auteurs qui se sont avisés de marquer par un chiffre le début de la vieillesse ! Cinquante-six ans pour Hippocrate, soixante-trois ans pour Daubenton, soixante-dix ans pour Flourens. Il y a pour chaque observateur des conditions de race, de milieu, de vie sociale, qui transforment d'une façon plus ou moins précoce la vieillesse en sénilité. S'il fallait nous en tenir à nos impressions générales, nous trouverions que les deux termes se confondent en général vers la septantaine, mais nous en tenant au sujet qui nous intéresse, nous admettrons qu'au-delà de la soixantaine, peut être considéré comme un cœur sénile toute affection cardiaque n'ayant pas fait dans les années qui précèdent sa constatation, la preuve d'une étiologie certaine.

Puisque l'âge n'est pas à lui seul une raison de déchéance, quelles sont les causes qui lui viennent en aide dans l'existence, et qui favorisent ou précipitent l'évolution sénile ? Ce sont habituellement celles de l'athérome ; les réflexions précédentes montrent que leur rappel, leur énumération, n'est pas superflue.

Il y a tout d'abord une *prédisposition héréditaire*. De même que l'hérédité intervient d'une façon manifeste dans la vieillesse et que l'on cite des familles qui ont le

privilège de la longévité, de même que la sénilité précoce et générale est héréditaire, de même il est des sénilités partielles, locales, qui se transmettent de génération en génération. Les tares héréditaires, cardio-vasculaires, sont connues et elles jouent de multiples façons pour déterminer, soit un dérèglement fonctionnel, qui aboutit rapidement à l'hypertension ou à la myocardie soit une usure plus lente, un affaiblissement localisé et électif qui a son point final à une date presque identique, Elles se manifestent encore comme les effets de ces hérédités diathésiques (goutte, diabète, lithiase) dans lesquelles augmente à chaque génération la tare initiale, alors que diminuent les forces de résistance de l'organisme.

En dehors de ces prédispositions héréditaires se place la liste des causes individuelles et acquises.

En premier lieu, les *émotions* ; le pôle de la vie affective qui en est le cœur en porte la marque plus que tout autre. Ici encore, un rapprochement s'impose entre la myocardie et le cœur sénile dans leur comportement à l'égard des émotions. Ces deux entités les comprennent dans leur étiologie, mais dans la première il s'agit d'une réaction brutale, profonde, définitive, rapide et précoce ; dans la seconde d'une réaction lente, faite d'atteintes plus superficielles, plus discrètes, toutes deux atteignant probablement le cœur à la faveur de mécanismes différents.

Plus que l'émotion d'ailleurs, agissent les excès de toutes sortes, la *débauche*, les *privations*. La *misère* est une grande pourvoyeuse de sénilité et, à ne considérer que notre clientèle hospitalière, nous ne serions guère

généreux pour marquer le début de la vieillesse.

La misère et le surmenage sont d'ailleurs fortement aidés par les *intoxications* de toutes sortes. On ne saurait affirmer que le plomb, le tabac, l'alcool, entrent pour une grande part dans la sclérose cardiaque, mais ils accélèrent la sénescence générale, et probablement celle du cœur.

Dans toutes les classes sociales, et surtout dans les classes aisées, les auto-intoxications prennent la place des précédentes. Excès alimentaires répétés, et surtout alimentation trop carnée ou trop riche, comme le disait Huchard, troubles toxiques par mauvaise élaboration des aliments, intervention de diathèses comme la goutte le diabète sont au premier rang des facteurs prédisposants de l'artério-sclérose et de l'aortite chronique (Aubertin). Est-ce à dire qu'elles aient une action prépondérante sur le cœur sénile ? La chose est probable, non certaine, tout au moins pour le diabète : le cœur des diabétiques présente plutôt des phénomènes de collapsus que de sénescence au vrai titre du mot.

Si l'on admet le rôle d'un métabolisme anormal, il est naturel d'y joindre celui des glandes à sécrétion interne, point de départ de véritables auto-intoxications et dont les relations avec l'appareil circulatoire, son innervation, sa trophicité, paraissent de plus en plus prépondérantes. L'époque de la ménaupose et de l'involution glandulaire est une phase critique pour l'involution sénile.

Certains ont assimilé, sans preuve à l'appui, la vieillesse au myxœdème ; d'autres ont trouvé dans l'action

des glandes génitales le primum movens, des influences hormoniques dont la suppression ou le déséquilibre marquent l'entrée dans la sénilité. On connaît l'action de l'insuline et de l'adrénaline. Mais si toutes ces interventions glandulaires demeurent mystérieuses dans leur essence, on ne peut pas ne pas être frappé de leur coïncidence au cours de certaines insuffisances bien nettes, non seulement avec une involution générale sénile, mais avec des troubles cardiaques qui entrent dans la symptomatologie du cœur sénile, insuffisances qui semblent prouvées par des effets thérapeutiques indubitables. Ceux-ci, que Laubry et Walser ont signalés dans les myocardies thyroïdiennes de la ménopause, se voient à un âge où d'habitude on n'évoque pas l'action endocrinienne, et cependant il est des syndromes hypo ou hyper-thyroïdiens tardifs et qui réagissent plus ou moins à l'opothérapie. Nous n'assimilons pas les troubles cardiaques dont ils sont responsables à ceux du cœur sénile, mais nous les rappelons pour montrer qu'on aurait tort de croire l'influence glandulaire éteinte avec l'âge.

Il n'est pas jusqu'aux maladies infectieuses qu'il ne faille incriminer, mais ici une discrimination s'impose. Les infections aiguës passagères, telles les fièvres éruptives, la grippe, la dyphtérie, la thyphoïde, méritent à peine d'être invoquées. Les infections à manifestation prolongée, nous voulons parler de la tuberculose et de la syphilis, auraient peut être un rôle plus marqué.

La *tuberculose,* considérée comme peu importante par les uns, rejetée par Huchard, est au contraire admise

par Pic comme un facteur étiologique des plus fréquents. Dans 600 observations de vieillards, avec 213 autopsies, Pic relève 60 cas où, dit-il, la tuberculose était incontestablement la cause efficiente, unique de l'athérome. Cette affirmation nous paraît exagérée : que la tuberculose soit notée fréquemment chez le vieillard, cela n'est pas niable, qu'elle soit la cause de l'athérome, cela n'est pas prouvé, qu'elle soit en relation avec les lésions du cœur sénile, cela est encore plus douteux.

Il n'en est pas de même de la *syphilis* dont on connaît l'affinité pour les artères et qui, chez les sujets jeunes ou d'âge mur, a sa pathologie spéciale ; mais là ne s'arrête pas son effet : ou ses lésions régressent laissant des cicatrices indélébiles ou des tares indubitables ou bien elles s'arrêtent et se fixent avant la vieillesse, mais elles appellent plus tard les lésions athéromateuses dont elles favorisent le développement, ou bien enfin la syphilis atténuée poursuit son action lente, plus ou ou moins discrète, aboutissant après nombre d'années à des lésions dont la nature originelle est à peine connue.

Quoi qu'il en soit, nous la notons dans nos observations d'une manière indiscutable, dans plus d'un tiers des cas. Etant donné les cas douteux, les antécédents parfois ignorés du malade lui-même ou volontairement inavoués, cette proportion doit être en réalité beaucoup plus élevée.

SYMPTOMATOLOGIE

Tous les auteurs qui ont écrit sur le cœur sénile ont été d'accord pour en marquer le polymorphisme symptomatique, pour multiplier les formes cliniques qu'il revêtait et nous ne saurions nous garder de nous dérober à cette tradition en adoptant toutefois une classification initiale qui n'est pas celle communément observée. Remarquons que cette classification obéit assez à la répartition et au siège des lésions qui caractérisent le cœur sénile, les unes endocarditiques, et qui restent longtemps telles, les autres myocardiques, mais qui sont tantôt parcellaires ou régionales, tantôt diffuses. Nous aurons ainsi trois grands groupes de forme parmi les cardiopathies du vieillard :

les formes valvulaires ;
les formes arythmiqnes ;
les formes d'insuffisance ventriculaire.

La symptomatologie du cœur sénile est avant tout une symptomatologie physique. C'est par hasard, ou à l'occasion d'un examen général, parfois au cours d'une affection intercurrente, ou d'un examen du cœur à

propos d'une intervention chirurgicale, que l'on est amené à découvrir l'affection cardiaque.

Exception doit être faite pour certaines formes d'insuffisance ventriculaire qui ne sont pas les moins graves, auxquelles nous réservons de ce fait une étiquette spéciale, et où prédominent les troubles fonctionnels bruyants d'accompagnement de l'insuffisance ventriculaire gauche.

I. — FORMES VALVULAIRES

Nous connaissons la fréquence de la localisation de l'athérome au niveau de la région mitro-aortique, soit sur la mitrale, soit sur l'infundibulum, soit au niveau des sigmoïdes aortiques, d'où les trois variétés de souffles : souffle mitral, souffle mitro-aortique, souffles aortiques, qui vont caractériser ce premier groupe.

Souffle mitral

Il s'individualise à l'auscultation par un souffle au niveau de la pointe ; celui-ci est rude, plus vibrant et plus intense que dans les insuffisances d'origine rhumatismale. Il se propage dans l'aisselle et dans le dos, souvent même très à distance jusqu'au niveau de la région lombaire. Ce souffle holo-systolique est parfois précédé d'un claquement de fermeture de la mitrale ou accompagné d'un dédoublement du deuxième bruit de la pointe, ce qui a fait décrire un rétrécissement mitral des artério-scléreux (Huchard, 1894), sans que

l'on puisse jamais, à l'autopsie, trouver la disposition typique du rétrécissement rhumatismal.

Cet ensemble acoustique se comprend facilement si l'on songe au rôle de la valvule dans la fermeture de la mitrale, rôle de joint étanche qu'elle doit à sa souplesse, qui lui permet de se plier aux nécessités de la fermeture déjà assurée en partie par le myocarde. Les signes physiques sont dus en effet à l'envahissement par la sclérose de la grande valve mitrale qui ne peut plus, au moment de la systole, se plisser comme normalement pour venir fermer l'orifice auriculo-ventriculaire lorsque se contracte la base du ventricule. Un pertuis se trouve ainsi formé qui permet le reflux systolique du sang du ventricule vers l'oreillette. La dureté de la valvule explique le claquement de fermeture, et simultanément le dédoublement du premier bruit, car la mitrale ne se déplisse plus silencieusement comme à l'état normal. Plus rarement le souffle systolique est dû à une rétraction de la valvule dans son ensemble, et surtout de la petite valve. Cette lésion, décrite par Lanceraux ne se rencontrerait que peu fréquemment pour Barié et pour Pic.

Voici trois observations de souffle mitral recueillies à l'hôpital chez des malades ne présentant aucun trouble fonctionnel.

Obs. I. — Mme G... 71 ans, consulte le 19 juillet 1927, à l'hôpital Broussais pour, dit-elle, une sensation de vide dans la tête.

Au cœur il existe un souffle intense de la région apexienne, retrouvé dans toute l'aire précordiale, et même dans le dos.

Le maximum est nettement au niveau de la pointe. Les artères sont dures, roulent sous le doigt.

La tension est à 22,11.

Radioscopiquement le ventricule gauche est à peine augmenté de volume. L'aorte descendante, en oblique antérieure gauche déborde légèrement, sur le champ pulmonaire.

Rien d'autre n'est à signaler.

Obs. II. — M. G... 63 ans, entre à l'hôpital Broussais pour faiblesse générale et inappétence.

Il ne présente aucun phénomène fonctionnel attirant l'attention du côté du cœur.

L'auscultation permet d'entendre cependant un gros souffle systolique de la pointe ayant tous les caractères du précédent.

Il existe un placard de leucoplasie commissurale droite.

La tension est de 14,7.

Aucune modification radioscopique sensible.

Obs. III — M. M... 74 ans, est le 6-3-28, envoyé à la consultation de cardiologie par un collègue de la Salpêtrière où il était allé consulter pour faiblesse dans les jambes et troubles digestifs.

Au niveau du cœur les bruits sont assourdis et l'on trouve un souffle systolique typique de la région mamelonnaire.

La tension est à 22-8 1/2 à gauche. La maxima est à 24 à droite.

Radioscopiquement l'aorte est faiblement déroulée, le ventricule gauche un peu gros.

Le malade a eu un chancre à 49 ans.

Ces observations sont rapprochées à dessein parce que, calquées les unes sur les autres, par la carence des symptômes fonctionnels cardiaques, le souffle systolique restant une trouvaille d'examen.

Souffle mitro-aortique

Cette variété de souffle signalée depuis longtemps par Vulpian et Peter a été plus récemment étudiée dans la thèse inaugurale de Rit inspirée par Pic. Ce souffle est, comme le dit Laubry, parmi les plus curieux et parmi les plus caractéristiques de la sclérose endocarditique sénile en raison de la localisation anatomique qu'il évoque. Il se caractérise par son intensité ; violent, holo-systolique, il s'entend dans toute l'aire précordiale avec un maximum derrière le sternum, entre le troisième et le quatrième cartilage costal gauche, mais son aire de propagation est si vaste qu'il est difficile toutefois de s'accorder sur son maximum véritable. C'est le souffle mitro-sygmoïdien de Vulpian, souffle en sablier de Barrault, souffle mitro-aortique de Huchard.

Correspond-il vraiment à une lésion localisée de l'endocarde mitral ou à la lésion de la grande valve mitrale ?

Théoriquement, il devrait en être ainsi. On conçoit en effet que la grande valve aortique de la mitrale immobilisée par la sclérose d'une façon relative, crée à la fois une insuffisance orificielle auriculo-ventriculaire et un obstacle au courant sanguin dans l'infundibulum aortique formant saillie entre la chambre de remplissage et la chambre de chasse de Géraudel. Ainsi se trouvent formées deux veines liquides, l'une vers l'oreillette et l'autre vers l'aorte, d'où la production d'un souffle unique qui est aussi bien de la pointe que de la base, et

dont le maximum doit être à mi-chemin entre les deux.

Cette explication, qui permet de formuler un diagnostic anatomique précis, n'est cependant pas toujours exacte. Quand, après avoir suivi des malades, et épilogué sur les raisons possibles de ce souffle, on s'arrête au diagnostic de sclérose mitrale et de rétrécissement infundibulaire, on a évidemment la chance de trouver le plus souvent à l'autopsie une lésion de la grande valve conforme au diagnostic qui a été porté, mais il faut avouer les mécomptes. Ceux-ci tiennent à la loi que les expériences de Laubry et Pezzi ont établie et qui semble expliquer la raison des souffles et de leur propagation.

Les souffles ne sont pas dus à la vibration de la veine liquide elle-même, mais bien à la vibration des parois sur lesquelles elle se brise.

Les vibrations se propagent dans toute l'étendue de la paroi vibrante, aussi bien dans le sens de la veine liquide que dans le sens rétrograde, mais elles sont perçues avec le plus de facilité au point de contact du cœur avec la paroi.

Ainsi s'explique le fait curieux et relativement fréquent d'un souffle mitro-aortique dû à un rétrécissement aortique. En raison de la dilatation aortique d'aval ou de l'hypertrophie cardiaque d'amont, l'extension des vibrations se fait sur une large étendue. Dans un cas, observé par nous avec Moussoir, suivi pendant plusieurs mois à l'hôpital, sur lequel nous avions discuté longuement l'origine d'un souffle mitro-aortique typique,

accepté et fait accepter l'opinion classique et élégante du coin scléreux et rigide de la grande valve mitrale, nous avons reçu un démenti tel à l'autopsie, qui nous a montré bel et bien un rétrécissement orificiel et valvulaire typique avec intégrité de souplesse de la grande valve, que nous restons désormais réservé dans nos interprétations. Nous atténuons dès lors toujours celles qui tendraient à faire d'un souffle mitro-aortique large et étendu le fait d'une sclérose de la grande valve aortique.

Mise à part cette observation suivie d'autopsie, et qui est la seule qui ait un intérêt au point de vue critique du souffle, en voici trois autres où le souffle mitro-aortique à localisation indécise apparaît inopinément.

Obs. IV. — M. D...., 72 ans, est envoyé le 24-3-28 à la consultation par son médecin, qui lui a trouvé au cours d'un examen général, une cardiopathie.

Il présente un souffle holo-systolique rude, à double foyer mitral et aortique, et qui présentant les caractères typiques décrits, peut être qualifié de souffle mitro-aortique.

La tension est à 17,12.

Radioscopiquement, le cœur et l'aorte présentent un aspect sénile.

Obs. V. — M. B..., est examiné le 28-4-27 pour fatigue générale et céphalée légère, intermittente.

Au niveau du cœur, on entend un souffle mitro-aortique à maximum xyphoïdien, irradiant vers la pointe et vers les carotides, accompagné d'un claquement du deuxième bruit.

La tension est à 18,10.

A l'écran le cœur paraît normal. L'aorte est faiblement déroulée ; elle est un peu élargie.

Obs. VI. — M. O..., 72 ans, est hospitalisé le 24 novembre 1928 à Broussais, pour pyodermite.

L'examen de son cœur montre l'existence d'un souffle systolique de la pointe se propageant peu vers l'aisselle, mais remontant en avant vers le foyer aortique où il est fort intense.

Le malade ignore qu'il est porteur d'une cardiopathie.

La tension est à 17,8.

Souffles aortiques

Ceux-ci peuvent se présenter sous trois modalités différentes :

a) On a affaire à un souffle systolique isolé. Dans ce cas sa valeur est différente d'après son intensité et ses modalités d'extériorisation. S'il est léger, doux, proto-systolique, il appartient à l'un de ces nombreux souffles systoliques de la base dénués de toute signification. Si, nanti de tous ses caractères il est suivi d'un choc diastolique vibrant, clangoreux, il prend figure de souffle organique. Si enfin il est intense, holo-systolique, se traduisant à la main par un frémissement et se propageant vers les carotides, ou si encore il est étendu à toute l'aire précordiale, il doit être considéré comme une des variétés des souffles mitro-aortiques dont nous venons de faire l'étude.

b) Mais ce souffle systolique, quelle qu'en soit l'intensité, prend une valeur capitale s'il est suivi d'un souffle diastolique. Tantôt celui-ci couvrira toute la diastole, et sa recherche ne fera l'objet d'aucune difficulté, tantôt, au contraire, doux, lointain, succédant au clangor, ou

pris parfois pour la vibration lointaine de ce même clangor, il éclorera discret dans l'ombre du souffle systolique qui le couvre et il contribuera cependant, malgré sa discrétion, à en affirmer la valeur.

c) Enfin, il est des cas où le premier temps est discret à la base et où le souffle diastolique avec toutes ses modalités légère ou bruyante, est l'unique témoignage de l'athérome. Ce souffle en effet traduit, tantôt une atteinte directe des sigmoïdes, tantôt une lésion de voisinage.

Dans le premier cas, les valvules sont rétrécies, rétractées, ou rendues rigides en position intermédiaire.

Dans le deuxième l'inocclusion facilement compréhensible est obtenue par une aortite athéromateuse sus-sigmoïdienne, par des rétractions cicatricielles ou des bandes de sclérose sous-sygmoïdienne. Les sigmoïdes alors, quoique souples, ne jouent plus dans leur plan normal et laissent entre elles un vide pendant la diastole, les altérations sus et sous-sigmoïdiennes ayant pour effet de modifier le gauchissement de leur plan d'insertion.

Obs. VII. — M. M..., 73 ans, est hospitalisé le 11 février 1928 pour phénomènes pulmonaires.

On constate l'existence de râles ronflants et sibillants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Au niveau de la région médio-sternale, on note l'existence d'un double souffle ; l'un, systolique, très intense, se propage dans les carotides ; l'autre, diastolique, plus doux, se propage vers la pointe.

La tension est à 20,6 au bras droit. Le maxima n'est que de 15 à gauche.

Les artères sont dures.

Aucun stigmate clinique de spécificité n'est signalé. Le B. W. est négatif.

Obs. VIII. — M. B..., 78 ans, consulte le 23 mars 1927 pour des phénomènes dyspnéiques.

Il présente au niveau de la base un double souffle aortique.

La tension est à 15 1/2 9.

Aucun antécédent pathologique.

L'existence d'un œdème des légers membres inférieurs amène à pratiquer une médication digitalique.

M. B... est rapidement soulagé.

En juillet 1928, l'amélioration persiste et permet une vie normale.

Voici deux autres exemples typiques, prélevés encore entre beaucoup d'autres, qui signent la cardiopathie sénile à forme valvulaire.

Obs. IX. — Mme Z.. , 81 ans, entre à l'hôpital pour ulcères variqueux et bronchite. Elle ne présente aucun signe fonctionnel cardiaque et monte sans fatigue chez elle au 4e étage.

On note chez elle, en dehors de son ulcère, les signes cliniques objectifs suivants :

1° Souffle systolique léger de la pointe, (sans propagation ni dans l'aisselle, ni dans les vaisseaux du cou), présentant les caractères d'un de ses souffles de la base d'origine anorganique.

2° En même temps, un souffle diastolique à timbre piaulant intense entendu surtout dans la partie moyenne de la région parasternale gauche.

Artères moyennement dures.

Tension artérielle 18 8 1/2.

Obs. X. — Mme B..., 87 ans, entrée le 16 février 1930 à l'hôpital Broussais, salle Henri Vadon.

Aucune maladie dans ses antécédents, sauf une fièvre typhoïde à 30 ans.

Constitution très nerveuse.

Palpitations, algies.

Opérée de cataracte bilatérale.

Depuis deux ans, tendance à l'étourdissement. Vertiges rotatoires à droite avec dérobement des jambes et chute sur le côté droit.

Mais aucun trouble fonctionnel cardiaque.

A l'examen : souffle systolique organique rude, en écharpe, s'entendant depuis la pointe dans le troisième espace jusqu'au foyer aortique où il est plus rude.

Petit souffle diastolique localisé à l'extrémité interne du 5e espace gauche.

Le souffle systolique se propage très peu dans l'aisselle et presque pas dans les vaisseaux du cou.

Pas de frémissement.

Autres appareils : rien de particulier.

La particularité de ces deux observations tient dans le fait que le souffle diastolique qui accompagne dans l'une le souffle mitro-aortique est extrêmement discret tandis que dans l'autre, il prédomine alors que le souffle systolique reste peu intense et garde presque le caractère d'un souffle anorganique.

Dans d'autres cas, les deux souffles se manifestent avec une égale intensité et on assiste à un véritable bruit de va et vient tel qu'on en voit au cours des aortites spécifiques par exemple.

Il s'agit là, à proprement parler, de la maladie de

Hogdson. Quand elle survient chez un ancien syphilitique, on est tenté d'accoler cette épithète originelle à l'aortite constatée, et cependant malgré cette étiologie, il s'agit bien de cœur sénile ; cette distinction clinique a son importance pour envisager l'évolution et le traitement. Nous y insisterons plus tard.

Voici une observation qui paraît montrer le bien fondé de nos réflexions.

Obs. XI. — M. X..., 86 ans, ancien officier supérieur de la marine, se présente au Dr Laubry pour de petites douleurs rétro-sternales survenant à l'effort, douleurs qui, à la vérité, ne gênent que relativement peu l'activité fort bien conservée de ce vieillard allègre, et cependant on constate un double souffle de la base, souffle systolique irradiant dans les vaisseaux du cœur, et souffle diastolique s'étendant à toute la région parasternale.

L'hypertrophie ventriculaire est modérée.

Il n'y a pas de galop, pas de souffle de la pointe,

D'ailleurs l'absence de dyspnée confirme l'heureuse impression que l'on a sur l'intégrité relative du ventricule.

Or, Mr X... a contracté la syphilis qui ne fut traitée que par l'absorption de quarante pipules de proto-iodure de mercure.

Dans ce cas la syphilis, bien que nullement soignée, ne paraissait pas directement en cause. Rien ne justifiait l'opportunité d'un traitement antisyphilitique étant donné la tolérance remarquable du malade pour ses lésions déjà très anciennement constatées.

L'état de M. X... d'ailleurs se maintient excellent depuis près d'un an, à la faveur d'un simple traitement ioduré.

Signes périphériques. — Il est intéressant de savoir si, dans ces types, où l'insuffisance aortique donne sa note, les signes périphériques sont là qui en révèlent l'existence. On ne peut guère établir de règles à cet égard.

Toutefois, on peut dire que le type mitral s'accompagne peu de signes périphériques alors que le type aortique en est souvent pourvu, mais celui-ci même se comporte différemment suivant que l'athérome est localisé aux sigmoïdes le reste de l'arbre artériel restant indemme, ou suivant que l'athérome est généralisé avec un arbre artériel sclérosé.

Dans tous ces cas peut être y a-t-il intervention d'éléments autres que l'importance de la fuite diastolique et l'état des artères. Peut-être faut-il faire tenir une place à l'hypertrophie ou à la dilatation ventriculaire, ou encore à la tenue de la tension artérielle, et en particulier à la hauteur de la tension différentielle.

Le jeu réciproque de ces différents facteurs expliquerait la bizarrerie du retentissement périphérique de certaines insuffisances aortiques du vieillard.

II. — FORMES ARYTHMIQUES

Les arythmies dans toutes leurs variétés sont monnaie courante chez le vieillard :

extra-systoles ;
tachycardies ;
arythmie complète ;
bradycardies.

Ce qui importe, c'est moins d'en faire l'étude analytique et graphique que d'en préciser la valeur et l'évolution.

1° Extra-systoles

On répète à propos de l'extra-systole que cette intermittence du cœur n'a par elle-même qu'une signification toute relative et d'emprunt.

Ce qui lui confère sa signification, c'est le terrain sur lequel elle éclot et les signes physiques au milieu desquels elle apparaît.

Cette loi clinique trouve son application intégrale chez le vieillard.

Certes, l'âge doit, de prime abord, empêcher de considérer une extra-systole avec indifférence et de la regarder comme un épisode neurotonique, mais ce n'est là qu'une impression à laquelle les faits donnent assez de démentis pour qu'il soit nécessaire de passer en revue certaines variétés bien différentes d'extra-systolies.

Formes d'après la nature de l'extra-systole

On peut voir toutes les variétés,

— ou bien des extra-systoles sporadiques qui éclatent à de lointains intervalles ;

— ou bien des extra systoles fréquentes s'agminant quelquefois sous forme de petites crises isolées ;

— ou bien des extra-systoles passagères ;

— ou bien enfin des extra-systoles permanentes apparaissant sous forme d'un véritable rythme continu, extra-systoles rythmées réalisant le plus souvent le type du rythme couplé. Dans ce cas, il arrive que la contraction surajoutée soit si faible qu'elle n'arrive pas au pouls. Il y a bradysphygmie. Cette forme mérite d'être retenue car surgissant chez un vieillard scléreux, aux artères cérébrales rigides, elle est capable d'entraîner des accidents syncopaux tout comme une véritable bradycardie.

— Enfin, si les extra-systoles ventriculaires gauches dominent, il est des cas où l'on relève des extra-systoles auriculaires et même des extra-systoles auriculo-ventriculaires.

Dans tous les cas, la signification est subordonnée,

moins au nombre des extra-systoles, à leur récidive, qu'à la façon dont elles ont apparu.

Formes d'après les conditions d'apparitions de l'extra systole.

Premier type. — Il s'agit de sujets ayant toute leur vie présenté des extra-systoles et chez qui la cadence de cette arythmie, voire même son expression fonctionnelle, n'ont pas changé.

Dans ces cas la conclusion s'impose, quel que soit le sexe auquel on ait affaire : l'extra-systole n'indique en aucune façon une diminution de la capacité fonctionnelle du cœur. Wenckebach apporte à l'appui l'observation d'un de ces amis, professeur et alpiniste émérite chez qui les extra-systoles dont il souffrit toute la vie, n'interdirent aucunement, à un âge avancé, après 70 ans, des ascensions aussi fatiguantes que dans sa jeunesse.

Deuxième type. — Les extra-systoles apparues dans les premiers stades de la vie, relativement rares, sont devenues plus fréquentes au moment de la ménaupose, et plus récidivantes à un âge avancé.

Malgré cette aggravation apparente, il est encore difficile de fonder sur elles seules un pronostic. On peut penser toutefois qu'à l'élément neurotonique se joint un élément myocardique parcellaire appréciable, qui ne doit peser que d'une façon toute relative dans l'appréciation de la capacité fonctionnelle cardiaque. Toutefois, compte sera tenu de l'émotivité du sujet, de ses réactions nerveuses, des signes concomitants.

M. Laubry cite dans ses leçons sur les troubles fonctionnels l'observation d'une dame de 65 ans venue le consulter pour des extra-systoles devenues récemment gênantes par leur nombre et leur répercussion pénible ; et compte tenu des commémoratifs, de l'état des vaisseaux, de l'intégrité objective et électrocardiographique des contractions ventriculaires entre les salves extra-systoliques, il avait porté un excellent pronostic, mais, parvenant difficilement à faire partager son optimisme à la malade, il lui avait assigné rendez-vous dans dix ans.

La malade fut fidèle au rendez-vous et revint le trouver avec un état cardiaque aussi satisfaisant et avec des extra systoles aussi mal supportées, et même plus nombreuses.

Troisième type. — Les extra-systoles sont d'apparition récente.

Les réserves grandissent ; très vraisemblablement elles traduisent une excitabilité anormale de certaines régions myocardiques et tout dépend de la nature et de l'évolution de ces excitations.

Diverses éventualités peuvent être envisagées :

1° Au cours de maladies aiguës (grippe, congestion pulmonaire) chez les vieillards qui n'en avaient pas présenté auparavant, l'extra-systole est souvent le signe annonciateur d'une déficience cardiaque rapide et même imprévue.

2° En dehors des affections aiguës, l'extra systole peut éclater primitivement à la faveur d'un trouble digestif, d'une émotion, d'une série d'émotions, mais la cause occasionnelle disparue, l'extra-systole persiste ;

ou bien elle reste bénigne dans ses manifestations et alors il semble qu'on ait assisté à une poussée solitaire, ou bien elle est l'annonciatrice d'une insuffisance ventriculaire qui va accentuer plus ou moins rapidement ses effets ;

3° Le trouble d'excitation ne reste pas cantonné dans sa manifestation extra-systolique mais change d'expression et on le voit peu faire place à des crises de tachycardie paroxystiques, de tachy-arythmie et d'arythmie complète. Dans ces cas, on note dans la durée de cette transformation toutes les variétés et toutes les modalités, et ce qui domine, c'est non seulement le caprice de cette évolution, mais sa longueur.

Voici une observation qui montre d'une part la tolérance d'un malade âgé pour les formes arhytmiques, et d'autre part la transformation progressive de l'extrasystolie en arythmie complète.

Obs. XII. — M. C..., âgé de 66 ans, vient consulter le Dr Laubry le 14 février 1921 pour des papitations qui s'accomgnent d'une sensation de fatigue.

Oppression modérée.

Pas de douleurs nettes au niveau du cœur, mais constipation opiniâtre.

Aucun antécédent, sauf une fièvre thyphoïde à l'âge de 15 ans.

Lors du premier examen on a des bruits normaux et ce n'est que lors du passage de la position debout à la position couchée qu'on enregistre de rares extra systoles de décubitus.

Tensions 17 1/2 7.

Artères souples.

Aucun autre symptôme viscéral.

Le malade est un névropathe préoccupé et chez qui son extra-systolie crée un état presque mélancolique.

M. Laubry suit ce malade sans interruption tous les trois mois depuis 1921 jusqu'à aujourd'hui, soit pendant 9 ans.

En dépit des troubles fonctionnels surtout d'ordre névropathique, de préoccupations sans objet, l'état fonctionnel se maintient vraiment satisfaisant.

Mais voici les incidents qui émaillent cette longue évolution.

En octobre 1921, à la faveur de troubles intestinaux assez marqués, apparaît une aphasie très transitoire, avec une crise extra-systolique assez pénible, très probablement crise de tachy-arythmie, après laquelle l'état redevient tout à fait normal.

En novembre 1922, nouvelle crise d'aphasie transitoire accompagnée de tachy-arythmie qui laisse à sa suite un cœur normal électrocardiographiquement, avec cependant quelques extra-systoles auriculaires.

Le 10 février 1924, sans autre état critique, on trouve une arythmie complète objectivement et à l'électrocardiogramme.

Complexes ventriculaires normaux.

Tension 17,8.

De 1924 au 1er février 1930, aucune modification de l'état cardiaque local.

Pas de signe d'insuffisance ventriculaire mais une simple élévation de la tension systolique qui, depuis deux ans, se maintient à 20,9.

Voici quatre observations qui schématisent ces types et qui montrent la difficulté d'interprétation de l'extra-systole.

Obs. XIII. — Mme D..., 75 ans, observée par le Dr Laubry au moment de l'épidémie de grippe de 1919. D'après son médecin elle n'a jamais été malade, n'a jamais souffert du cœur et sa tension, relevée à plusieurs reprises avant l'examen, est absolument normale.

Elle subit une attaque de grippe relativement légère, avec une température qui ne dépasse pas 38,4 un petit et point de congestion pulmonaire très modéré, qui n'alarme pas son médecin dans les deux premiers jours, mais au 3e jour, il constate quelques intermittences cardiaques pour lesquelles le Dr Laubry est appelé en consultation. Celui-ci constate en effet des extra-systoles, quelques unes isolées, quelques autres agminées par groupe de 2 ou 3, somme toute assez rares, mais comme dans l'intervalle les battements du cœur sont normaux, comme intensité, que la tension est de 13 1/2 8, que les signes pulmonaires sont discrets, il tire de cette confrontation et de cet ensemble un pronostic favorable, attribue les extra-systoles à une excitation nerveuse passagère et porte un pronostic tout à fait favorable.

L'événement dément cet optimisme. Quelques jours après la malade succomba brusquement à une syncope.

Obs. XIV. — Un vieillard de 72 ans fit, au cours de la même épidémie de grippe de 1919 à l'hospice La Rochefoucauld des accidents cardiaques extra-systoliques : congestion pulmonaire gauche étendue avec râles sous-crépitants, bronchite diffuse, température à 39, tension 22,10 ; évolution favorable et de la congestion et de la grippe vu bout de 4 jours ; défervescence complète au quatrième jour.

Aucune suite fâcheuse, et le malade, observé à plusieurs reprises par le Dr Laubry pendant trois ans présente quelques extra-systoles sporadiques sans modification de la tension artérielle et sans aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Obs. XV. — M. L. ., 64 ans, consulte en 1925 pour des sensations d'accélération du cœur qui ont débuté peu à peu environ six mois auparavant ; peu gênantes, le début réel ne peut en être aisément fixé. Le malade le fait remonter à une crise de palpitations qu'il aurait eue à la suite d'un repas copieux.

Se surveillant avec soin, il note que de temps en temps les palpitations semblent se précipiter et s'accompagnent d'un ralentissement du pouls, habituellement à 78 et qui tombe à 60 et à 58.

Au moment du premier examen, les bruits du cœur sont assourdis à la pointe. On note au niveau du deuxième espace intercostal droit, un retentissement clangoreux et vers l'appendice un souffle systolique net.

Les extra-systoles, dans l'examen en orthostatisme sont rares, toutes les 20 ou 30 pulsations, la plupart sont perçues par le malade.

Dans le décubitus dorsal, elles semblent se précipiter et quelques unes d'entre elles apparaissent en salve.

Le malade est revu chaque année par le Dr Laubry, et actuellement, au bout de quatre ans, les signes physiques restent les mêmes.

M. L.... ne présente aucun symptôme fonctionnel en dehors de la gêne légère et d'ailleurs très supportable qu'il accusait au moment de son premier examen.

Obs. XVI. — Cette observation qui concerne un vieillard auquel nous ferons plus loin allusion à propos de l'arythmie complète et du pronostic entra dans une extra-systolie discrète à l'occasion d'une opération sur la prostate subie à l'âge de 72 ans.

Les extra-systoles furent, pendant 4 ans, extrêmement discrètes. Quatre ans après, sous l'influence d'émotions violentes, elles se groupèrent sous forme d'extra-systoles en

salves et se montrèrent à cette période dociles à de petites quantités de digitales.

Perçues pendant quelques années, soit dans leur expression sporadique soit dans leur salve, elles cessèrent peu à peu de l'être et insensiblement, en 1924, elles firent place à une arythmie complète.

A un certain moment, l'ensemble donna lieu à de petites manifestations dyspnéiques d'ailleurs peu intenses, en rapport beaucoup plus avec une aérophagie assez marquée et d'autres troubles digestifs et pulmonaires.

FORMES D'APRÈS L'EXPRESSION FONCTIONNELLE.

Le polymorphisme de l'extra-systolie s'étend à l'expression fonctionnelle des extra-systoles. Il en est qui, perçues pendant des années, quelle que soit la date de leur parution, cessent de l'être à un moment donné.

Il en est également qui ne signalent leur éclosion que pendant quelques mois ou quelques semaines.

Il en est d'autres enfin qui restent constamment latentes.

De toutes ces variétés, ce sont ces dernières qui paraissent le plus fréquemment annonciatrices d'une déficience myocardique.

2° Tachycardies

Il semble, au premier abord, qu'on puisse assimiler les formes et la valeur des tachycardies chez le vieillard, au point de vue forme et valeur, aux extra-systoles, surtout la tachycardie paroxystique survenant par accès ayant un trouble d'excitabilité d'un degré plus élevé que

l'extra-systolie, mais l'assimilation n'est fondée qu'en apparence. Il y a entre les deux troubles de profondes différences, notamment si l'on a soin de distinguer les différentes formes de tachycardies qu'on peut rencontrer chez le vieillard comme chez l'adulte — tachycardies sinusales, tachycardies hétorotopes, et qui ont chacune une signification différente.

Tachycardies sinusales.

On doit en remarquer deux grandes variétés qui s'opposent l'une à l'autre par leur évolution et par leur gravité.

Première variété. — Un vieillard a le droit d'être émotif et d'avoir la banale tachycardie de consultation sur laquelle il est inutile d'insister.

Cependant à cet égard déjà, une remarque s'impose. Un cœur âgé, quelle que soit son énergie, résiste moins à l'instabilité du rythme qu'un cœur jeune, et le type, accentué de ces tachycardies sinusales, qui est la tachycardie basedowienne offre chez le vieillard une physionomie un peu spéciale. Il s'agit habituellement de femmes qui présentent, ou une reviviscence d'un basedowisme ancien, ou l'éclosion soudaine et tardive d'un basedowisme qui jusque là n'avait donné que des manifestations ébauchées.

M. Laubry a ainsi pu suivre une malade de 68 ans, d'un tempérament évidemment très émotif, qui n'avait jamais jusqu'alors présenté qu'une instabilité cardiaque de moyenne intensité. A la faveur d'émotions déchaînées par la guerre, du départ au front de son fils

unique, son instabilité changea de caractère, une tachycardie permanente s'installa aux environs de 130, exagérée par l'effort, par l'examen médical, sans qu'on puisse trouver de signes d'atteinte du myocarde. En même temps les yeux devenaient brillants, légèrement exhorbités, un tremblement, des sueurs et un certain gonflement unilatéral du cou formaient un ensemble qui laissait le diagnostic hors de doute.

La tachycardie régressa d'une façon incomplète sous l'influence d'un traitement opothérapique — hypophyse, ovaire — et d'une médication quinique continue, mais toutefois fut loin de présenter la longue évolution des tachycardies similaires chez les basedowiens jeunes.

Moins d'un an après l'opération jugée nécessaire se montraient des signes objectifs de fléchissement cardiaque : extra-systoles, souffle systolique de distension et des signes périphériques d'œdème.

Cette insuffisance traîna en longueur, mais l'évolution ne dépassa pas quatre années, avec des rémissions toujours incomplètes, jusqu'à l'issue finale.

Deuxième variété. — Beaucoup moins bruyantes, beaucoup moins accentuées comme tachycardies, mais présentant la même nature graphique ou électrocardiographique, elles s'installent insidieusement, s'accompagnent souvent d'assourdissement progressif des bruits cardiaques et s'apparentent ainsi à ces tachycardies dont Huchard faisait autrefois un signe de myocardite.

Quand les signes fonctionnels n'ont pas accompagné ou précédé l'apparition de cette tachycardie, il est bien rare qu'ils tardent à lui donner son véritable sens.

Ces tachycardies sont, en effet, graves et liées à une déficience myocardique d'une évolution assez rapide.

Encore cette règle très compréhensible mérite-t-elle une atténuation et voici une observation due à l'obligeance de M. Laubry qui montre combien le vieillard trompe les prévisions pessimistes portées avec un semblant de raison sur lui.

Obs. XVII. — M. X..., 72 ans, est vu en consultation en avril 1927 par le Dr Laubry et le Dr Portalier.

Il souffre d'une dyspnée peu marquée au repos, s'accentuant à l'effort, ayant donné lieu à plusieurs reprises à quelques accès de suffocation nocturnes.

Artères légèrement indurées.

Aucun antécédent spécifique.

Tension 13, 10 1/2, vérifiée à l'oscillomètre.

Au cœur on ne note qu'un seul symptôme, à savoir une tachycardie entre 120 et 130, tachycardie qui ne subit pas l'influence des changements de position et qui ne cède pas malgré un examen prolongé.

Interrogé sur la gravité de ce syndrome, M. Laubry crut devoir porter un pronostic des plus réservés.

Quelle ne fut pas sa surprise en retrouvant à sa consultation (en avril 1928, et en avril 1929) le malade avec une tension meilleure : 14 1/2 9 et avec un rythme toujours aussi accéléré, entre 120 et 130 pulsations.

La dypsnée avait légèrement diminué.

Le malade vaquait, quoique avec difficulté, à des occupations peu fatigantes, mais aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque, œdème, congestion pulmonaire, gros foie, n'était noté.

TACHYCARDIES HÉTEROTOPES.

C'est à leur propos que s'évoquent surtout les types extra-systoliques avec cette restriction initiale que la tachycardie paroxystique est une éventualité peu fréquente chez le vieillard. Nous l'avons néanmoins observée dans les conditions suivantes :

1er type. — La tachycardie paroxystique apparaît comme la suite naturelle d'extra-systoles qui ont débuté dès le jeune âge. Elle éclate assez brusquement dans un cœur sain, qui ne donne par ailleurs aucun signe de déficience et qui apparemment n'exprime aucunement sa souffrance dans l'intervalle des crises.

Il est difficile, dans ces conditions, de préjuger de l'avenir et de faire d'autres réserves que celles motivées par la fatigue consécutive à ces crises.

2e type. — Les crises qui ont éclaté à la ménopause se poursuivent avec un rythme régulier jusqu'à un âge très avancé.

Si dans l'intervalle des crises, l'état cardiaque local et la tension artérielle se maintiennent satisfaisants, on ne peut rien augurer.

Obs. XVIII. — Une femme de 50 ans, dont la tension est normale, est vue en consultation par le Dr Huchard à l'occasion de crises paroxystiques qui ont éclaté à sa ménopause et de crises dont la durée varie entre 10 minutes et 3 heures, qui surviennent à peu près régulièrement tous les mois, deviennent rapidement plus fréquentes pendant une période de deux ans pour s'espacer ensuite et se renouveler deux ou trois fois par an avec une longueur à peu près égale.

Le pronostic porté lors des premiers examens par Huchard, est sévère. Il est loin de se vérifier puisque M. Laubry ayant l'occasion d'être appelé auprès de la malade, à 80 ans, constate dans l'intervalle d'une crise un cœur normal, une tension absolument normale, et put ainsi s'assurer par lui-même du peu d'influence exercé par la crise sur la capacité fonctionnelle du cœur, et somme toute de l'importance toute relative de ces crises tachycardiques.

En somme, ces crises qui ont leur origine, soit dans les premières années, soit à l'orée de la vieillesse, peuvent être considérées comme d'origine neurotonique. Au point de vue pronostic, il faudra tenir compte des données suivantes :

Longueur des accès.

Il est bien entendu que des accès qui s'allongent avec le temps comportent quelques réserves.

Fréquence des accès.

Lorsque les accès ont tendance à s'éloigner tout en gardant leur durée, ils sont d'autant plus rassurants.

Il en est tout autrement si les intervalles sont raccourcis avec des accès qui se prolongent.

Forme des accès.

Quand l'accès de tachycardie garde son caractère de tachycardie régulière, l'optimisme est davantage de rigueur. Il doit diminuer si, à la régularité, fait place l'arythmie ou un flutter.

Siège des excitations.

Il en est chez le vieillard comme chez l'adulte et les tachycardies auriculaires restent, toutes choses égales d'ailleurs, d'une signification moins sévère que les tachycardies ventriculaires, celles-ci étant fort rares et s'observant dans des circonstances qui ne permettent pas de douter de leur origine nettement organique.

Signes d'intégrité.

Les signes d'altération myocardique seront systématiquement recherchés dans l'intervalle des accès; leur existence assombrit le pronostic.

3e type. — Le vieillard est capable de présenter des crises imprévues ne faisant suite à aucun état arythmique antérieur.

Quel que soit l'état fonctionnel qui accompagne ces crises, qu'elles soient bruyantes, éclatant au milieu de symptômes dyspnéiques douloureux, angoissants, ou bien qu'elles soient plus discrètes et ne donnent lieu qu'à des manifestations confuses ou à de la dyspnée, elles n'en doivent pas moins donner l'éveil sur un processus myocardique. Elles sont l'équivalent plus ou moins avéré des tachycardies expérimentales qu'on obtient après ligature des coronaires. Elles ont la valeur des tachycardies permanentes et insidieuses du vieillard dont nous avons déjà signalé l'origine myocardique. Elles indiquent des altérations cardiaques plus localisées peut-être, mais leur signification n'en est pas moins sévère, soit qu'il s'agisse d'une poussée

inflammatoire, soit qu'on les considère comme l'expression d'une thrombose coronarienne localisée.

Chez un malade de 74 ans qui présenta, à la faveur d'une crise angineuse d'ailleurs discrète, un tel accès de tachycardie paroxystique impressionnant par sa durée, qui dépassa 48 heures, malgré la disparition des accidents, le minimum de symptômes objectifs constatés après l'accès (assourdissement du premier ton), malgré la disparition de la dyspnée et de la douleur qui permettait une récupération relative de l'activité, la crise en question, n'en sonnait pas moins le glas de la mort puisque celle ci survint subitement six mois après, sans avertissement préalable.

Il faut connaître cette éventualité redoutable pour assigner à ces crises de tachycardie leur rang dans la symptomatologie de l'insuffisance ventriculaire.

Elles n'ont pas toutes la même évolution. On peut voir les crises se renouveler, soit par lambeaux, soit avec toute leur intensité, sans changer de caractère et se montrer compatibles avec une certaine durée de vie, en sorte que, malgré ces réserves, justifier un certain optimisme reste possible.

3° **Arythmies complètes**

L'arythmie complète est la forme la plus fréquente d'arythmie chez le vieillard et celle qui présente les particularités les plus intéressantes.

Elle se distingue tout d'abord par son début, et à cet égard on peut distinguer deux grandes modalités.

Première modalité. — La plus fréquente. C'est celle à début latent dont il est impossible de préciser la date. On constate en auscultant, souvent par hasard, ou à l'occasion de palpitations banales, une arythmie complète et il est difficile de dire alors si l'arythmie s'est installée d'emblée ou si elle n'est que la dégradation d'une première phase extra-systolique ayant elle aussi passé inaperçue.

Voici deux observations typiques à cet égard.

Obs. XIX. — Mme J..., 67 ans, vient nous consulter, envoyée de l'Hôtel Dieu, pour savoir si elle peut subir une opération de cataracte.

Cette femme, âgée, a cependant un aspect floride. Elle se trouve étonnée d'être considérée comme malade. Elle habite au cinquième et jamais n'a senti la moindre gêne pour gravir ses cinq étages, Elle n'a pas d'insomnie et les seuls signes dont elle se plaint relèvent probablement de sa cataracte et consistent en mouches volantes.

A l'examen le diagnostic ne fait aucun doute sur l'arythmie constatée par les ophtalmologistes qui nous l'adressent : battements inégaux et irréguliers, pouls reflétant assez fidèlement l'arythmie cardiaque.

Les artères ne sont pas sineuses mais la tension est 26,9, le chiffre de 26 relevé lors d'assez rares contractions cardiaques.

Aucun autre symptôme qu'une leucoplasie commissurale droite, une aorte faiblement déroulée à la radioscopie, avec un ventricule gauche moyennement augmenté de volume,

Antécédents : deux fausses couches, cinq enfants bien portants, urée sanguine 0,50, cholestérinémie normale : 0,75, réaction de Bordet négative.

L'électrocardiogramme ne donne aucun renseignement

complémentaire : il révèle un fibrillo flutter avec une bonne tenue des complexes.

On porte chez cette malade un pronostic favorable, celui que nous ferons s'attacher d'une façon générale à l'arythmie complète du veillard surgissant à titre isolé.

De fait l'événement a en partie justifié nos prévisions puisque l'opération a été subie sans accident et que depuis plus de deux ans l'état s'est maintenu aussi satisfaisant.

Obs. XX. — Le Dr B..., âgé de 65 ans, s'aperçoit par hasard, en 1925 de l'irrégularité de son pouls. Bien que ne ressentant aucun trouble cardiaque il consulte M. Laubry qui constate une arythmie complète.

Le diagnostic est confirmé par les tracés électrocardiographiques.

Ceux-ci montrent la fibrillation auriculaire. Sur l aspect normal et la bonne tenue des complexes ventriculaires un pronostic favorable est porté.

Le Dr B..., aujourd'hui âgé de 70 ans mène une vie normale et continue ses consultations Il ne se plaint nullement de son cœur.

Deuxième modalité. — Les arythmies de transaction sont notées et l'arythmie complète apparaît comme la dernière maille de la chaîne qui commence à l'extrasystole.

L'avant-dernier chaînon, qui est souvent constitué par des crises isolées de tachy-arythmie, mérite, dans ce mode de début, une mention spéciale. Pendant de longues années, l'arythmie complète peut très bien n'exister que sous forme de crises de tachy-arythmie. Celles-ci partagent la signification que nous avons ac-

cordée aux crises tachy-cardiaques, et souvent avec une certaine atténuation.

Obs. XXI. — Un général malade (70 ans), soigné depuis 2 ans par le Dr Ribierre, présentait, lors de ses premières consultations, des crises arythmiques d'assez courte durée survenant tous les mois et qui se sont muées peu à peu en crises plus longues de 2 ou 3 jours survenant à peu près tous les 3 ou 4 mois.

Aucun antécédent.

Artères assez dures.

Aorte de calibre normal.

Aucun autre signe que quelques extra-systoles sporadiques dans l'intervalle des crises.

Tension : 18,9.

L'examen électrocardiographique pratiqué par le Dr Walser dans l'intervalle des crises, montre un cœur normal.

Particularité intéressante : M. Ribierre a imprimé à ce malade le mépris sinon la terreur, de la digitale, en sorte qu'il n'a recours à aucun traitement toni-cardiaque et que depuis cinq ans son état se maintient de façon satisfaisante.

Certaines de ces crises se traduisent par des lipotymies, d'autres par de véritables syncopes. Le malade le sait, et son premier geste, quand il se sent atteint de la crise, et en prévision de la syncope et des traitements qu'on serait tenté de lui administrer, est de tirer de son gilet un ordre formel de ne lui donner aucun toni-cardiaque.

Cette abstention, qui n'a d'ailleurs que d'heureux résultats, mérite d'être soulignée.

Les signes fonctionnels : Si nous n'envisageons ici que les signes fonctionnels dus à l'arythmie elle-même, on peut les connaître d'après les modalités précédentes.

La plupart du temps, l'arythmie est latente. A peine donne-t-elle lieu à ces sensations de fatigue si communes à un âge moins avancé et qui se perdent dans les malaises assez vagues auxquels est sujet un vieillard.

Quand les palpitations surgissent, elles sont assez discrètes et se traduisent plutôt par une sensation vague d'endolorissement, de gêne dans la région pré cordiale, d'angoisse qui disparaît assez promptement.

La dyspnée mérite plus d'attention mais elle dénote déjà dans l'arythmie complète l'apparition de symptômes d'insuffisance ventriculaire que nous allons caractériser davantage avec les signes physiques.

Il faut opposer dès maintenant deux variétés d'arythmie complète, selon qu'on assiste à l'expression isolée d'une fibrillation auriculaire ou qu'il se surajoute des signes que nous considèrons comme des signes d'emprunt d'origine ventriculaire et qui donnent à l'arythmie complète une allure et une signification différentes.

Première variété. — On constate simplement l'inégalité dans le temps et dans la force des contractions ventriculaires ; le rythme en est variable :

— ou bien la fréquence des palpitations est égale ou légèrement supérieure à la normale. Ce sont les formes, habituelles les mieux tolérées.

— ou bien il s'agit de tachy-arythmie, ou de brady-arythmie mais il est rare que ces formes, qui indiquent soit une complication, soit une tolérance défectueuse, soit une évolution ou un stade avancé de l'arythmie complète, n'appartiennent pas à la seconde variété.

A l'auscultation, les bruits ne sont pas modifiés dans

leur timbre et présentent les irrégularités que nous avons signalées.

A l'électrocardiogramme, on constate la fibrillation auriculaire caractéristique et des complexes ventriculaires normaux.

Il s'agit de la variété dont les observations 19 et 20 sont le type.

Deuxième variété. — La tolérance parfaite est exceptionnelle, mais cependant mérite d'être citée car elle existe. Plus habituellement il s'agit de malades qui viennent cette fois consulter pour leur cœur ou pour leur oppression, et chez lesquels, en dehors de l'arythmie complète, on constate un souffle systolique doux, localisé à la pointe, intermittent parce qu'il ne se produit qu'au cours de certaines systoles, mais ce caractère, non plus que sa douceur et son effacement, ne doivent pas lui faire prendre place parmi les souffles anorganiques.

Il est quelquefois assez discret pour qu'on ait songé à lui attribuer une étiologie particulière et à en faire l'expression de la carence de l'oreillette dans la fermeture de l'orifice mitral.

Le fail qu'il est absent dans nombre d'arythmies et qu'il survient dans des conditions d'insuffisance cardiaque souvent patentes suffit à le faire considérer comme un souffle d'*insuffisance mitrale fonctionnelle* d'origine ventriculaire.

A son égard se pose un problème diagnostic des plus intéressant.

On peut se demander en effet si l'ensemble symptomatique formé par l'arythmie complète d'une part, et par le souffle, marque bien une forme d'insuffisance cardiaque totale (insuffisance auriculo ventricutaire), ou bien si le souffle constaté n'est pas de date ancienne, primitive expression d'une sclérose mitrale si fréquente chez le vieillard et ne donnant ainsi aucun renseignement sur la valeur du myocarde. En général, malgré l'arythmie, le souffle mitral de cette dernière variété conserve ses caractères de rudesse et sa tonalité est tout autre que celle du souffle d'insuffisance fonctionnelle, mais il faut avouer qu'il y a des cas extrêmement litigieux et que souvent l'autopsie révèle des scléroses mitrales qui avaient été à tort négligées pendant la vie.

On trouvera plus rarement un bruit de *galop protodiastolique*. Il s'agit d'un galop d'origine exclusivement ventriculaire, un galop pré-systolique n'ayant plus sa raison d'être puisqu'il dépend du fonctionnement de l'oreillette et que celle-ci est en état de fibrillation et d'impuissance.

Dans une arythmie à forme relativement lente, il est ainsi permis d'entendre, surtout après certaines systoles, un bruit diastolique, sourd, prenant l'allure d'un redoublement du second temps et dont il est bien difficile de voir l'origine dans le déplissement d'une valvule sclérosée.

Il y a là très probablement une participation musculaire traduisant un trouble de tonicité, ou, comme Laubry et Pezzi l'ont exprimé, un trouble à la fois dans la

tonicité et l'élasticité ventriculaire indiquant une certaine souffrance myocardique.

Quand on peut, concurremment avec un souffle systolique, identifier ce redoublement diastolique avec ce caractère d'assourdissement, il y a là une confirmation de l'insuffisance ventriculaire qui n'est pas inutile.

L'athérome mitral ne simule que grossièrement ce dédoublement du deuxième bruit de la pointe, car le choc diastolique est alors d'une vibrance qui ne laisse aucun doute.

Cette forme ne s'exprime complètement que par l'électrocardiogramme. Celui ci dénote tout d'abord la fibrillation auriculaire, ce qui a son importance dans deux cas, soit qu'il s'agisse d'une arythmie peu prononcée et dont l'examen clinique ne permet pas d'affirmer l'existence, soit qu'il s'agisse d'une arythmie se substituant insensiblement à des extra-systoles, la fibrillation passant cliniquement inaperçue. En outre seul il décèle l'extra-systole qui se surajoute à l'arythmie complète, il en fait soupçonner l'origine et la nature.

Les extra-systoles ventriculaires relevées ainsi constituent un des meilleurs indices de déficience parcellaire ou prononcée du ventricule gauche.

Enfin, l'examen des complexes ventriculaires n'est pas sans donner de précieuses indications. Lorsque leurs déformations ne portent que sur quelques-uns d'entre eux, il est difficile de se prononcer et de ne pas songer à quelques déformations d'emprunt dues à des contractions auriculaires surajoutées. Lorsqu'elles se répètent d'une façon quasi régulière et uniforme, on doit les in-

terpréter comme des déformations caractéristiques d'une insuffisance ventriculaire, comme Laubry, Walser, Deglaude, Clerc et ses élèves l'ont montré.

Quand il y a atypie ventriculaire et que chaque complexe présente une morphologie souvent différente, il y a lieu d'être davantage inquiet et de redouter encore plus l'imminence de la défaillance totale ventriculaire.

Enfin, quand les complexes restent normaux, ils permettent de présager de l'heureuse évolution de l'arythmie complète.

M. Laubry a pu suivre pendant un laps de temps allant de cinq à dix ans des sujets âgés atteints d'arythmie complète, en portant chez eux un excellent pronostic grâce à des complexes ventriculaires d'apparence absolument normale, et même de hauteur exagérée.

Evolution.

La division que nous avons établie laisse assez entrevoir quelle est chez le vieillard l'évolution de l'arythmie complète. Celle-ci est souvent remarquable par sa longueur et la bonne tolérance des lésions. L'arythmie complète ne constitue pas — malgré l'apparence et l'impression défavorable que cause souvent le trouble marqué du rythme — une atteinte profonde du myocarde.

Il faut cependant compter sur les exceptions, sur les modalités, sur les causes et sur les raisons profondes de l'arythmie complète.

Ce sont ces trois considérations qui influent sur l'évolution et modifient la loi générale fondamentale exprimée plus haut.

On peut voir occasionnellement des arythmies complètes qui restent cantonnées à une fibrillation bien établie et tolérée se terminer par une mort subite, l'éventualité de la fibrillation ventriculaire guettant, quoique fort rarement, la fibrillation auriculaire.

Une arythmie complète compliquée d'insuffisance ventriculaire s'exprimant cliniquement ou électrocardiographiquement, a des chances d'être mal tolérée, et d'aboutir assez rapidement à l'asystolie définitive ; mais là encore il faut compter avec la tolérance du vieillard et nous avons vu des arythmies avec souffle, des arythmies avec formule électrocardiographique ambiguë ou mauvaise se maintenir plusieurs années, en dépit des prévisions.

Toutes ces bizarreries s'expliquent par les causes anatomiques profondes de l'arythmie complète. Elle ressortit en effet à trois sortes de lésions :

1° A l'athérome aortico-mitral qui s'infiltre vers la base de l'oreillette ;

2° A l'artérite scléreuse coronarienne ;

3° Enfin à la sclérose inter-fasciculaire.

Complications emboliques.

La lenteur du processus endocarditique auriculaire explique la rareté des thromboses auriculaires qui sont monnaie assez courante dans les arythmies complètes des sujets jeunes et notamment dans celles du rhumatisme cardiaque évolutif.

Dans le service de l'hôpital Broussais, nous n'avons pu recueillir qu'une seule observation où cette complication pouvait être rangée. Encore ne sommes-nous pas sûrs que chez la malade qui a présenté des phénomènes gangréneux des membres inférieurs auxquels elle a succombé, la complication ne fut pas d'origine artéritique plutôt que d'origine embolique. Quoi qu'il en soit, il y avait dans l'oreillette gauche un caillot adhérent, volumineux et dû manifestement à des poussées endocarditiques subaiguës.

Voici d'ailleurs l'observation que nous devons à l'obligeance de notre collègue, Mlle Brosse.

Obs. XXII. — Mme Nic, 69 ans, entre le 20 janvier 1927 à l'hôpital Broussais pour des troubles consistant surtout en amaigrissement, fatigue générale et en nausées.

L'amaigrissement aurait débuté il y a trois ou quatre mois, en même temps qu'une dyspnée empêchant tout travail.

Les nausées du début se sont accompagnées, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, de vomissements survenant sans effort, tantôt alimentaires, tantôt muco-glaireux ; ils impressionnaient assez la malade pour provoquer une restriction alimentaire.

En dehors de ces symptômes, quelques céphalées, quelques mouches volantes, sensation de doigt mort, léger prurit et léger œdème des membres inférieurs.

Antécédents : ménopause à 44 ans, pas de syphilis, amputation du sein gauche en 1920.

Depuis lors, les sensations de fatigue et de dérobement des jambes ont provoqué des radiographies en série qui n'ont rien donné et qui ont laissé porter le diagnostic vague de rhumatisme vertébral.

A l'examen, aucune dyspnée d'effort ; pas de palpitations ; œdème blanc mou, indolore, des membres inférieurs, pouls à 80 qui semble régulier ; tension artérielle 20,12, elle aurait été de 23,10 un an auparavant.

Au cœur, impression d'une arythmie complète.

Cette arythmie complète est confirmée par l'examen électrocardiographique qui montre une fibrillation auriculaire ; rythme plutôt lent.

Du 20 janvier au 2 février, l'état nauséeux se précise et motive une réaction de Meyer qui reste négative.

Le 2 février, les algies vagues se précisent et prennent la forme d'une douleur intense du mollet gauche succédant en réalité à des impressions de fourmillement.

On s'aperçoit alors :

1° De la disparition des battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure gauche ;

2° De la disparition de toute oscillation au Pachon.

Cet état va en s'aggravant, détermine bientôt une gangrène du membre inférieur remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe, s'accompagnant de douleurs, de phénomènes généraux, puis d'un état grave avec signes de congestion de la base droite, et enfin d'une somnolence qui se termine, le 13 février, par la mort.

L'autopsie fait remarquer les grandes particularités suivantes :

1° Au cœur, l'existence d'une thrombose auriculaire de la taille d'un œuf de pigeon, assez régulièrement ovoïde et friable, adhérant notamment à la paroi auriculaire. Sur celle ci, après avoir détaché le caillot, on note une tache nettement dépolie avec quelques adhérences et quelques petits thrombus hémorragiques ;

2° Une aorte saine à son origine mais s'infiltrant de plaques calcaires à mesure qu'on avance dans la cavité abdominale, présentant des plaques récentes au niveau de la bi-

furcation des iliaques avec un caillot blanc reproduisant exactement l'aspect et les caractères ;

Au dessous de lui, la lumière artérielle est remplie par des tractus d'organisation thrombosiques.

3° Les fémorales droite et gauche sont des fémorales dures, athéromateuses et obstruées, surtout à gauche, par des caillots.

Bien que ce cas soit d'interprétation douteuse et qu'il soit difficile de dire si la gangrène a été consécutive à une embolie ou à une thrombose *in situ*, il est intéressant de noter la présence dans l'oreillette d'un caillot qui pouvait être responsable des accidents observés et qui, très probablement, y a contribué.

IV. — **Bradycardies**

Il existe deux sortes de bradycardies chez les vieillards comme chez les sujets jeunes :

— les bradycardies totales,

— les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire.

Bradycardie totale.

Elle est permanente.

Le nombre des pulsations varie entre 40 et 50 par minutes. Le ralentissement intéresse tout le cœur, mais les relations persistent entre les oreillettes et les ventricules.

On en fait le diagnostic, soit cliniquement en percevant à l'aide de l'auscultation jugulaire le rythme de galop jugulaire, soit à l'aide des tracés graphiques ou

électrocardiographiques qui montrent la succession régulière des ondes d'origine auriculaire et des ondes d'origine ventriculaire.

C'est moins d'ailleurs la symptomatologie de ces bradycardies qui ne se distingue pas des formes habituelles que la façon dont le vieillard les supporte qui nous intéresse ici.

Avant de donner quelques exemples typiques à cet égard nous devons rappeler que les bradycardies sinusales séniles, ont leurs deux variétés comme chez l'adulte.

Les premières ont été appelées bradycardies sinusales et mises sur le compte d'une hypertonie vaguale. Elles subissent l'influence de l'effort, de la fièvre et seraient modifiées par une injection d'atropine.

Les secondes, qui ne subissent pas cette influence seraient dues à une lésion du nœud de Keith et Flack ou de son voisinage (bradycardies nodales ou par dissociation sino-auriculaire).

Cette distinction pathogénique fondée sur l'action de l'atropine n'a qu'une valeur relative.

Nous ne connaissons pas, cliniquement ou expérimentalement, le sens véritable et complet de l'action atropinique. Il semble qu'elle s'exerce sur la chronaxie et qu'elle soit très capricieuse.

Il est donc probable que l'on doive incriminer dans le mécanisme de ces deux bradycardies des troubles de l'isochronisme entre les chronaxies des nerfs et du myocarde auxquels ils se rendent.

C'est affaire de circonstances, de signes cliniques con-

comitants et surtout de l'âge du malade, de l'état de son système artériel, de conclure à une déficience musculaire ou nerveuse.

Chez le vieillard, il semble que l'une ou l'autre des deux variétés plaide en faveur de la déficience myocardique (bradycardies myogènes de Laubry et Mougeot).

Il n'y a, en effet, pour chaque variété, aucun signe objectif, clinique ou électrocardiographique qui lui soit propre, mais les accidents nerveux viennent, chez le vieillard, leur donner une physionomie assez spéciale, très probablement en raison de conditions circulatoires spéciales qui ne permettent pas aux centres nerveux de subir de ralentissement, même modéré.

Les syncopes des bradycardies, bien étudiées dans la thèse de Trocmé et dans le mémoire si complet de Marchal et Trocmé, se rencontrent au cours des bradycardies sinusales, surtout chez le vieillard.

Voici deux observations typiques à cet égard :

Obs. XXIII. — Mme T... 60 ans, vient à la consultation de Broussais (10 juin 1926) pour des étourdissements et une bradycardie variable qui a été constatée par son médecin.

Début des accidents il y a 18 mois environ.

Les malaises surviennent deux ou trois fois au maximum par 24 heures, pendant plusieurs jours de suite, ses accès étant séparés par des périodes de 10 à 15 jours.

Depuis trois mois cependant, les étourdissements sont plus fréquents, aussi bien au milieu des occupations qu'en période de repos, et même lorsque la malade est couchée.

Le malaise est subit, entraînant quelquefois une chute, mais sans perte totale de connaissance.

Plus souvent le malaise est bref, quelques secondes, 1/2

minute. C'est une sensation vertigineuse rapide, après laquelle la malade retrouve sa lucidité et reprend ses occupations.

Aucune affection auriculaire.

Bruits du cœur normaux.

A l'examen le pouls est à 84, mais irrégulier, avec des pauses constatées en même temps à l'auscultation du cœur.

Tension 21,14.

Radiales souples.

Un deuxième examen, pouls à 48, sans pauses.

L'électrocardiogramme montre des complexes normaux et des pauses diastoliques longues. Pouls entre 40, 42 et 48.

Le réflexe oculo-cardiaque détermine une ébauche de lypothimie en supprimant l'activité auriculaire pendant vingt secondes.

L'injection de deux milligrammes d'atropine ne produit aucune modification.

En résumé, bradycardie totale à forme syncopale sans insuffisance cardiaque.

Obs. XXIV. — Mme G..., 64 ans, soignée à la consultation de cardiologie de l'hôpital Broussais depuis avril 1925 pour aortite.

Depuis 1923 elle est sujette à des syncopes, les unes assez rares, déterminant une sorte de chute et de dérobement des jambes, les autres beaucoup plus fréquentes, consistant en obnibulation brusque avec brouillard devant les yeux.

Antécédents syphilitiques. Chancre constaté en 1909 et traité pendant trois ans.

A l'examen, souffle systolique rapeux au foyer aortique avec clangor du premier bruit.

Tension 22,12.

Leucoplasie commissurale gauche.

A la radioscopie : aorte dilatée et déroulée. Ventricule gauche hypertrophié.

A l'électrocardiogramme : bradycardie sinusale sans aucune anomalie des complexes.

Bref, ni le réflexe oculo-cardiaque, ni l'injection d'atropine ne modifient la bradycardie.

Il est possible, comme MM. Laubry et Routier l'ont avancé, comme Trocmé l'a soutenu dans sa thèse, que les troubles nerveux constituent, dans les bradycardies sinusales, comme d'ailleurs dans toutes les bradycardies, un signe de fléchissement myocardique.

De fait, chez le vieillard, dans quelques cas analogues aux précédents comme allure générale et caractères de la bradycardie, nous avons vu coïncider avec l'assourdissement des bruits, le galop, la dyspnée et de légers œdèmes. Ils marquaient ainsi, au cours d'un rythme bradycardique jusque-là bien toléré, une phase de défaillance myocardique. Mais il n'en est pas toujours ainsi et c'est à dessein que nous avons reproduit les deux exemples précédents dans lesquels la bradycardie a pu être suivie pendant plusieurs années, donnant lieu à des accidents syncopaux, il est vrai d'une gravité atténuée, mais ne s'accompagnant pas objectivement de signes d'insuffisance ventriculaire, soit dans l'intervalle des accidents, soit en période d'accidents.

Il n'y a donc pas là de loi stricte à établir, mais comme toujours, une nécessité de dresser un bilan des troubles fonctionnels, de l'état cardio-vasculaire, des signes physiques pour apprécier le degré de gravité de ces bradycardies.

Bradycardies par dissociation.

Elles sont graphiquement différentes des précédentes.

Le vieillard présente toutes les formes connues ; le bloc total, dans lequel les oreillettes continuent à battre au régime normal et à être soumises aux influences extra-cardiaques. Les ventricules, par contre, battent pour leur propre compte au rythme idio-ventriculaire lent, entre 20 et 30 pulsations par minute, indépendant de toute action physiologique accélérant le cœur, et en particulier de l'action accélératrice de l'atropine.

Les dissociations incomplètes se rencontrent de façon inégale. Les troubles de conductibilité consistant en l'allongement de l'inter systole à l'état pur, les dissociations allorythmiques à 2 contre 1 ; 3 contre 2 ; 5 contre 4, ou arythmiques se voient assez fréquemment.

A l'égard de toutes ces variétés, le vieillard se comporte différemment,

— ou bien il ne subit que des malaises passagers se produisant par périodes, troublant à peine son activité naturellement ralentie ;

— ou bien il éprouve les manifestations du Stockes Adams depuis le vertige jusqu'aux accès syncopaux épileptiformes.

Le dogme classique de l'évolution d'une bradycardie en deux stades :

— l'un de dissociation incomplète,

— l'autre de dissociation complète,

la première, bruyante, dangereuse, capable, au milieu

de son cortège d'accidents syncopaux, d'entraîner la mort subite ; l'autre, silencieuse, tolérée, indéfinie, tout en gardant une certaine part de vérité, a été révisé par Wenckebach, Hay Gossage, Müller et Hassin, Laubry et Trocmé, et enfin par Laubry et Routier, qui ont fait intervenir dans l'éclosion des accidents, non seulement les arrêts ventriculaires, mais encore la nature des lésions, leur caractère évolutif ou stabilisé, et surtout l'insuffisance cardiaque dont elle était l'expression.

Il semble même que dans le blocage total qui devrait être, et qui est souvent indifférent aux influences nerveuses, il faille tenir compte de certaines excitations anormales et les expériences récentes faites par les Américains viennent à l'appui de cette manière de voir. On obtient chez l'animal où le pincement du faisceau de His a réalisé une dissociation complète, presque sûrement l'arrêt ventriculaire et la mort subite par section du sympathique.

La thèse de Trocmé et le mémoire de Marchal renferment des exemples nombreux de bradycardies par dissociation incomplètes ou complètes, avec accidents syncopaux, et dans lesquels malgré tout, la tolérance est relative.

Nous nous permettrons d'en rapporter deux autres, l'un confirmant la doctrine classique de l'évolution en deux temps, de la bradycardie, l'autre infirmant cette doctrine.

Obs. XXV. — M. R..., âgé de 70 ans, est vu par M. Laubry en consultation en 1910, à Montmorency, avec le Dr Gour-

mand, pour des accidents vertigineux qui lui rendent sortie et activité absolument impossibles.

Le malade est couché au lit, ou allongé sur la chaise longue parce qu'il lui est impossible de se tenir dans la station debout sans avoir quelques petits vertiges et sans la menace d'une syncope.

Même au lit, celle-ci survient sous forme d'accès épileptiforme de durée rapide, pendant lequel on ne sent pas le pouls :

Artères assez dures.

Tension 18,9.

Aucun signe cardiaque.

Aucune perception de systoles en écho

Dans l'intervalle des crises : pouls lent à 46.

L'examen graphique qui peut être pratiqué lors d'un déplacement du malade montre un allongement progressif de l'inter-systole avec échappement ventriculaire.

L'état fonctionnel persiste, s'améliore lentement à la faveur d'un traitement ioduré et d'injections d'atropine.

Au bout de six mois le malade peut venir à la consultation, ne se plaignant que de légers malaises, on trouve son pouls régulier, à 32.

L'examen graphique montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

M. Laubry croit, sur le vu de cette dissociation et d'un état satisfaisant, devoir rassurer son malade et lui permettre une activité modérée.

L'évènement justifie cette prévision.

Peu à peu, le malade reprend ses affaires. Il est perdu de vue pendant la guerre et n'est revu que quelques moments avant sa mort, en 1925, en consultation avec le Dr René Giroux.

Le pouls a gardé sa lenteur, mais des accidents d'insuffisance cardiaque sont apparus avec encombrement pulmonaire qui cède incomplètement aux toniques du cœur.

Le malade meurt d'asystolie, âgé de 86 ans.

L'observation est intéressante à deux points de vue, parce qu'elle montre l'évolution en deux stades, et surtout la tolérance remarquable d'une bradycardie dissociée.

Obs. XXVI. — Il s'agit d'un malade de 80 ans qui vint cousulter M. Laubry il y a deux ans, en 1927, à l'âge de 80 ans, avec un rythme à 28, une dissociation auriculo-ventriculaire totale authentifiée par l'électro-cardiographie pratiquée par le Dr Walser, laquelle montre des complexes légèrement empâtés mais dont les déformations peuvent aussi bien être attribuées à un bloc des branches qu'à une altération ventriculaire.

De fait, ce malade, d'après ses médecins, les Drs Civatte et Hanotte, supporte admirablement et allègrement sa dissociation depuis déjà plusieurs années, et aucun trouble n'en a marqué l'apparition.

Aussi, de concert avec les médecins traitants, le Dr Laubry décide de ne donner aucune médication, sauf un peu d'iodure, et de ne rien changer aux habitudes du malade, même au point de vue alimentaire.

Pendant deux ans la tolérance est parfaite, lorsque, après un ou deux mois de petits accidents vertigineux, éclate un syndrome de Stockes Adams des plus grave. On compte jusqu'à 20 accès épileptiformes dans les 24 heures, avec quelques poses de 15 et 20 secondes.

A la faveur d'un traitement adrénalinique et surtout d'injections intra-veineuses de cardibaïne, les accès s'espacent, cessent, et depuis deux mois que cette grande crise a éclaté, le malade est actuellement âgé de 82 ans, rien n'est venu troubler la sérénité du vieillard qui a repris ses habitudes.

Point intéressant dans cette observation : la tension, qui était de 20,10 avait fléchi notablement pendant la

période des accès, tombant à 16,11 pour revenir actuellement à son taux antérieur et même avec une tension systolique légèrement plus élevée.

Nous pourrions ajouter à ces observations deux autres de bloc partiel. Dans l'une il s'agit d'un malade de 73 ans que M. Laubry suit depuis 1923 et dont le rythme à 4 contre 3 a passé à 2 contre 1 ; des préoccupations purement nerveuses constituent les seuls symptômes fonctionnels. L'autre, concerne une malade de 73 ans dont le bloc à 3 contre 1, s'accompagne de dyspnée d'effort, d'œdème malléolaire. Ces accidents font de la malade une infirme et laissent prévoir une asystolie rapidement fatale.

Ce sont là de simples exemples qui montrent combien sont fondées les considérations pathogéniques sur lesquelles ont insisté Laubry et Routier et qui invoquent, dans toutes les bradycardies, qu'il s'agisse de bradycardies totales ou de bradycardies par dissociation, des troubles de chronaxie.

De même, disent ces auteurs, que la chronaxie de l'oreillette se trouve modifiée par suite d'altérations myocardiques, de même la myocardite scléreuse diffuse, les troubles de nutrition du myocarde par une coronarite plus ou moins généralisée, altèrent la chronaxie ventriculaire et provoquent un dyschronisme entre le faisceau et le myocarde.

Ainsi les rythmes dissociés se montrent dans deux conditions différentes :

— soit comme un effet d'insuffisance cardiaque, et alors les accidents syncopaux ainsi que les pauses

ventriculaires dénotent une aggravation de l'insuffisance;

— soit, non plus comme une altération globale, mais comme une altération parcellaire du faisceau de His. Ces dissociations réalisent ce qu'on obtient expérimentalement chez l'animal lorsqu'on porte atteinte à ce faisceau. En dehors des lésions qui le détruisent, telles qu'une prolifération athéromateuse, une suffusion sanguine par artérite de l'artère hisienne (Géraudel), la chronaxie donne une explication satisfaisante de la dissociation auriculo-ventriculaire. Les scléroses interstitielle ou vasculaire, sans détruire le faisceau, modifient ses qualités fonctionnelles en diminuant son excitabilité et en élevant sa chronaxie.

Le dyschronisme, dans ce cas, s'effectue du côté Hissien alors que, précédemment, il était le fait de l'altération myocardique.

La nature des lésions, leur étendue, leur évolution, leur stabilisation, leur poussée, expliquent les modalités variables de la bradycardie et le parallélisme qu'on peut faire dans les considérations pronostiques entre cette évolution et celle de l'arythmie complète.

III. — LES INSUFFISANCES VENTRICULAIRES SÉNILES

Aux formes précédentes, qui sont régionales et qui semblent correspondre à des lésions limitées ou prédominantes sur une certaine région, il faut opposer celles qui diffusent à tout le cœur et se traduisent par l'insuffisance ventriculaire.

Elles peuvent être d'ailleurs l'aboutissant des formes précédentes et nous ne nous sommes pas fait faute de les prévoir et d'y insister.

On connaît les signes de l'insuffisance ventriculaire. Il serait superflu de les rappeler si, l'insuffisance ne présentait chez le vieillard cette particularité de s'exprimer d'une façon mono-symptomatique et d'avoir une évolution bien spéciale. Il s'agit donc encore ici de formes cliniques plutôt que d'une revue générale fastidieuse et pour la clarté de leur exposition nous les caractériserons du symptôme dont elles prennent le masque, tantôt fonctionnelles tantôt physiques, tantôt cardiaques, tantôt larvées, que dans ces deux cas le symtôme soit fonctionnel ou physique.

A. — Formes cardiaques à prédominance fonctionnelle

a) — Formes douloureuses.

Il s'agit des formes algiques. Elles sont fréquentes chez le vieillard. Elles revêtent tous les aspects et toutes les modalités, depuis la simple algie purement sensitive jusqu'à l'angine de poitrine dans ses formes les plus caractéristiques et les plus pénibles.

Algie. — Du fait de sa venue tardive, de sa persistance, de son siège dans la région cardiaque, de sa ténacité, elle perd de la banalité qu'elle revêt dans le jeune âge.

Pour peu qu'elle soit intense, récidivante elle prend figure d'angine de poitrine, et en dépit de l'intégrité objective du cœur, elle va faire songer à cette atteinte.

Entre les algies et l'angine de poitrine, il y a d'ailleurs tous les degrés :

— la douleur cardiaque avec crispation, serrement complet du cœur, de siège apexien ;

— la douleur rétro sternale nettement constrictive tantôt irradiée dans l'épaule, dans la région cervicale, dans le bras gauche dans les deux bras ;

— la douleur paroxystique survenant sous forme de crise violente, angoissante, avec la sensation de mort prochaine, nettement provoquée par l'effort et même par des efforts de peu d'intensité ;

— l'état de mal angineux qui confine le vieillard au lit, se caractérise par une série quasi ininterrompue de petites crises pénibles laissant entre elles une accalmie

de peu de durée, dont l'ensemble constitue une véritable attaque d'angine de poitrine pouvant d'ailleurs se terminer brusquement par la mort ; qui dans d'autres cas s'atténue, laissant même au malade une activité restreinte mais relative ;

— des formes de crises douloureuses nocturnes accompagnées de dyspnée et d'œdème pulmonaire, dont l'ensemble caractérise l'angine de décubitus de Vaquez, et à l'occasion desquelles sont notés les signes objectifs d'insuffisance ventriculaire — tachycardie, troubles du rythme, extra-systoles, bruit de galop, souffles de distension.

Toutes ces manifestations ont des destinées variables avec leur gravité propre ; même pour les plus graves d'entre elles, le vieillard étonne par sa résistance. Nous en avons vu traîner pendant 12 ou 15 ans des crises rétro-sternales d'effort qui s'étaient aggravées lentement avec l'âge mais qui n'ont pas entraîné la mort par elles mêmes.

L'un de ces malades, qui était entré dans l'angine de poitrine la plus typique, avec hypertension systolique, sans signe objectif cardiaque, racontait constamment les caractères et les conséquences de ces douleurs au Dr Laubry. Il ne pouvait faire 100 mètres sans être arrêté et fiché aux devantures. De nombreuses années plus tard à 84 ans, il mourut d'une paralysie labio-gloso laryngée.

Un autre vieillard de 72 ans, immobilisé au lit pour des crises angineuses, survenant deux ou trois fois dans la journée, à l'occasion d'un effort de défécation,

d'une émotion, et même sans cause apparente, vit, sous l'influence du repos, ses crises s'atténuer, ayant ainsi constitué une véritable maladie de quelques mois terminée par une convalescence satisfaisante.

Il est vrai que cet optimisme possible ne doit pas toujours être de circonstance et que les grandes lois qui commandent le pronostic de l'angine de poitrine et les réserves nécessaires jouent aussi bien pour le vieillard que pour l'adulte.

L'état de mal angineux, capable de guérir, est aussi capable d'entraîner les pires éventualités.

Pour jeter quelques lueurs sur l'évolution de l'angine chez le vieillard, et son pronostic, il est bon d'énumérer les causes multiples capables de l'engendrer et qui ne tiennent pas toutes à l'insuffisance ventriculaire, ou qui ne conduisent pas de la même façon à l'insuffisance ventriculaire :

— ou bien on est en présence de productions athéromateuses aortiques dont la douleur indique une sorte de germination subaiguë. Sous l'influence du traitement, ou même spontanément, ces productions disparaissent et ce répit correspond très certainement à l'organisation de l'athérome et à cette adaptation facile dont le vieillard donne si constamment des preuves ;

— ou bien il s'agit d'une coronarite capable de créer dans l'étendue du myocarde toute une série de lésions dont la nature et l'évolution commandent des formes variées d'angine :

foyers ischémiques ou hémorragiques ;

gros infarctus du myocarde ;

— ou bien il s'agit de petits accès de distension aortique ou cardiaque, de velléité d'insuffisance ventriculaire qu'une médication tonique et un repos approprié font disparaître pour un certain temps ;

— ou bien encore il s'agit de troubles digestifs dont la répercussion sur un cœur et une aorte jusque-là tolérants cause et entretient les douleurs.

Il a été permis à M. Laubry d'observer avec Leven des anciens séniles manifestement améliorés et guéris par le traitement de l'aérophagie concomitante. Ni l'un, ni l'autre ne se faisaient illusion sur les lésions qui étaient à la base de l'angine, mais il n'en est pas moins vrai que la disparition de l'aérophagie soignée, traitée et guérie, marcha de pair avec des accalmies de plusieurs mois, voire de plusieurs années.

b) **Formes à retentissement périphérique**.

L'insuffisance cardiaque confirmée du vieillard n'échappe pas à la loi normale et classique de déterminer à une période avancée des signes de congestion et d'œdème viscéraux :

Œdème des membres inférieurs remontant plus ou moins haut ;

Œdème pulmonaire avec ou sans hydro-thorax.

Cela est banal quand on le prévoit et quand on suit les progrès de l'insuffisance.

Ce qui est moins curieux, c'est de noter l'apparition de ces signes, discrets d'abord, confirmés ensuite, au bout d'un temps d'ailleurs assez long, sans que le cœur ait donné auparavant l'éveil.

Il s'agit habituellement de vieillards d'un âge avancé, entre 80, 90 ans et plus.

L'entrée en scène est marquée par la dyspnée d'effort, puis survient l'œdème, localisé aux malléoles, disparaissant avec le repos du soir, réapparaissant à la fatigue, s'étendant ensuite aux deux jambes, compatible avec une certaine activité, et, chose surprenante, les urines se maintiennent à un taux convenable, ne renferment pas d'albumine ; le cœur conserve un rythme normal et la tension différentielle n'est pas troublée.

On a peine, devant ces œdèmes d'alarme, impressionnants quelquefois, à donner au cœur la part que l'on soupçonne, part qui n'est révélée que par de légères encoches du complexe, ou une inversion de T en dérivation II.

Cependant, si l'on n'attend pas pour entreprendre la thérapeutique cardiaque, on est surpris de voir l'œdème disparaître momentanément sous l'influence d'une diurèse digitalique.

Il nous est arrivé d'être mis sur la piste d'une insuffisance cardiaque chez un vieillard par un débord inaccoutumé de la matité hépatique et la sensation très nette d'une augmentation intempestive du volume du foie.

Seule la radioscopie montrant une légère augmentation de l'ombre transversale cardiaque, laissant ainsi soupçonner une dilatation possible des cavités, nous engagèrent à donner la digitale, qui, à notre grande surprise, entraîna la régression manifeste du volume du foie, et la disparition de l'œdème modéré concomitant.

La connaissance de ces formes latentes offre un intérêt pratique de premier ordre. Sans s'arrêter à une pathogénie qui peut invoquer dans la présence de ces accidents d'autres facteurs que le cœur, mais qui reste stérile au point de vue de l'intervention thérapeutique, il faut songer au rôle que le cœur peut jouer tout en se dérobant et en se dissimulant, et lui demander à lui l'effort que seul il peut donner pour assurer la disparition des symptômes.

B. — Formes à prédominance des signes physiques

Dans ces formes, au contraire des précédentes, les signes fonctionnels sont discrets, relégués au second plan et souvent c'est fortuitement que le malade est ausculté ou examiné par son médecin et qu'on lui découvre des signes indubitables d'insuffisance ventriculaire.

Rappelons-les brièvement. Ce sont :

A la palpation, le choc en dôme ou en masse du cœur ;

A l'auscultation :

1° L'assourdissement des bruits ;

2° Le rythme de galop pré-systolique ;

3° Le souffle d'insuffisance mitral fonctionnel, doux, localisé, discret, qu'il faut, avec soin, différencier du souffle de sclérose mitrale et qui ne s'entend qu'en raison de sa discrétion et à la faveur des autres symptômes qui l'encadrent ;

4° Le pouls alternant.

De telles constatations sont importantes et pleines d'enseignement, mais quand on les a faites, il faut se garder de conclure, pour le vieillard, à une fin proche, et plusieurs éventualités que nous avons observées sont à rapporter :

— ou bien les signes fonctionnels tantôt brutaux, tantôt progressifs, font rapidement cortège à l'ensemble physique, et en confirment l'importance et la gravité, c'est là une évolution classique qui n'a rien d'étonnant et de surprenant ;

— ou bien le vieillard semble ignorer pendant un temps surprenant la fragilité que le médecin constate dans son cœur.

C'est chez le vieillard que Laubry a relevé le plus de démentis au pronotic qu'il attache au bruit de galop. Nombreux sont ceux qui ont survécu plusieurs années. Plus rares, mais non moins suggestifs sont les faits où la survie a été, — il est vrai chez des vieillards très ménagers de leurs forces et de leur activité physique — maintenue plus de huit ans.

Ces faits sont à rapprocher de ceux où au cours d'une arythmie complète compliquée d'insuffisance ventriculaire, l'apparition du souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle ne semble pas avoir sur la longévité une influence décisive.

Il est vrai qu'il ne faut pas s'hypnotiser sur ces cas heureux qui encouragent un véritable optimisme et il y a de fortes raisons d'atténuer son pronostic.

Si une telle incertitude accompagne chez le vieillard la signification du bruit de galop et lui enlève d'une

façon toute relative son importance pronostique, il doit en être et il en est en effet de même pour d'autres signes, comme les signes électrocardiographiques.

A moins de s'exprimer par des déformations importantes, les modifications légères du complexe, telles que empâtements, coudures, élargissement de R, inversion isolée de T, constituent peut-être des signes d'alarme, mais ne marquent pas une issue fatalement grave et surtout rapidement grave.

C. — **Formes larvées**

Nous avons déjà vu d'après les formes où prédominaient les signes périphériques, en particulier l'œdème, combien la méiopragie cardiaque avait la faculté de s'exprimer à distance.

Lorsque cette action se localise à un organe, on a le droit de parler de formes larvées.

Les plus caractéristiques et d'ailleurs les plus connues d'entre elles sont les formes pulmonaires, mais il en est d'autres, et l'on peut faire une allusion discrète à des formes hépatiques ou même rénales.

a) **Formes bronchitiques et emphysémateuses.**

Le catarrhe chronique des vieillards n'est souvent qu'un signe de l'insuffisance cardiaque, sans qu'on en ait une preuve directe.

Seuls les signes physiques pulmonaires sont présents. Ils consistent en une modification emphysémateuse du

murmure vésiculaire, inspiration humée, expiration prolongée, et en signes surajoutés : râles sibilants banaux de bronchite, disséminés dans toute l'étendue des poumons et mêlés à des râles sous-crépitants des deux bases.

Si on ajoute à ce cortège :

1° *Un ensemble de signes fonctionnels banaux* : accès de toux persistante, dyspnée d'effort, crise asthmatiforme, crachats mousseux, et quelquefois purulents, sans caractère ;

2° *La notion qu'un refroidissement*, une petite infection grippale, a provoqué cet ensemble ;

3° *L'intégrité apparente et absolue du cœur.*

On n'hésite pas à placer dans les bronches et le parenchyme pulmonaire le *primum movens* de l'affection.

Cependant il s'agit véritablement de troubles broncho-pulmonaires secondaires analogues à ceux dont Laubry, Routier et Oury ont montré l'origine cardiaque.

Dans ces formes larvées, ce qui différencie ces états des emphysèmes véritables avec bronchite chronique, c'est, en premier lieu, leur date relativement récente d'apparition, malgré leur caractère récidivant ; en second lieu, l'impuissance des méthodes habituelles de thérapeutique pulmonaire : gymnastique respiratoire, ventouses expectorantes, etc..., enfin l'action curative remarquable du traitement toni-cardiaque.

En quelques jours, la digitale seule, ou associée à la théobromine, fait disparaître des symptômes qui jusque-là semblaient interminables.

b) **Formes œdémateuses.**

Elles sont une aggravation et une accentuation des variétés précédentes.

L'on peut assister à un *œdème pulmonaire* qui devient pour ainsi dire *chronique* et pour lequel le vieillard manifeste une certaine tolérance. On ne saurait mieux le comparer qu'à ces œdèmes d'origine cardiaques des membres inférieurs qui ne progressent pas mais qui deviennent durs, indélébiles et auxquels le vieillard semble facilement s'accoutumer. Ces œdèmes se manifestent par une série de râles sous-crépitants, fins, s'entendant aux deux bases pulmonaires, en arrière, donnant lieu à une petite expectoration souvent matutinale, mais pouvant, dans certaines périodes, soit avec un léger mouvement fébrile, soit d'une façon complètement apyrétique, donner lieu à des signes fonctionnels plus marqués et à une expectoration plus abondante.

Cette aggravation est une indication d'obtenir du cœur un effort plus marqué. Elle coïncide quelquefois avec une diminution des urines et l'apparition d'un godet d'œdème aux membres inférieurs.

L'un de nos malades présentait ainsi des séquelles phlébitiques aux membres inférieurs et un œdème qui pouvait leur être attribué œdème particulièrement dur, et s'aggravant pendant les périodes où l'on pouvait constater l'extension de râles bronchiques chroniquement observés depuis plusieurs années au niveau des deux bases. Quelques granules de strophantus avaient systémati-

quement raison de ces poussées. En un mot, cette forme d'œdème chronique est caractérisée par une régression incomplète des phénomènes pulmonaires sous l'influence des toni-cardiaques. Elle s'apparente à la précédente dont elle marque une étape dans l'évolution.

Les œdèmes aigus. — Plus individualisées sont les formes d'œdème aigu.

Que le vieillard ait, du fait de son cœur, un poumon plus ou moins encombré, l'œdème aigu n'en est pas moins chez lui un accident fréquent.

Laubry et Routier attribuent cette fréquence à deux raisons principales ;

la méiopragie cardiaque ;

et la sclérose d'athérome pulmonaire ;

Marcel Thomas, dans sa thèse, a relevé, chez le vieillard, des cas assez fréquents où l'athérome pulmonaire, précisément dans ses formes bronchitiques, s'associait à l'athérome aortique et justifiait ainsi la localisation des symptômes.

Ces crises d'œdème n'ont rien de spécial, il s'agit soit de la grande crise classique avec expectoration plus ou moins sanglante,

soit de petites crises à peine ébauchées, mêlées ou non à des manifestations angineuses ou asthmatiques.

Elles surviennent dans le décubitus et se terminent par l'expectoration d'un ou deux crachats mousseux et teintés.

Le paroxysme est passager. Il est momentanément alarmant, mais en quelques minutes, en l'absence même de toute intervention, tout symptôme a disparu.

L'œdème aigu chez le vieillard ne doit pas être négligé, même s'il s'agit de petites crises passagères et qui n'offrent pas en elles-mêmes un facteur de gravité.

Si le vieillard y résiste, il faut, pour que la sécurité soit complète, que la crise ait été légère et n'ait laissé après elle aucune trace.

Si la crise a été dramatique, — auquel cas elle a pu d'ailleurs entraîner la mort, — si elle laisse persister des phénomènes pulmonaires et si en même temps la fièvre s'allume, il faut craindre une échéance rapidement mortelle.

c) les infarctus pulmonaires.

Les mêmes causes : insuffisance cardiaque et athérome pulmonaire peuvent entraîner l'apparition d'infarctus pulmonaires :

Ceux-ci peuvent se manifester sous leur forme classique : début brusque, point de côté, crachats hémoptoïques, immobilité respiratoire et apparition de râles crépitants. L'évolution se fait vers la guérison ou l'apparition de certaines complications. Parfois aussi leur symptomatologie se perd dans celle des formes bronchitiques précédentes, surtout de la forme œdémateuse chronique et on n'en peut soupçonner l'existence que par l'apparition de petits crachats hémoptoïques.

Dans d'autres cas enfin il s'agit de petits infarctus cortico-pleuraux, avec petites lésions vasculaires périphériques qui donnent lieu à la formation de pleurésies récidivantes, souvent hémorragiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer cette forme chez un vieillard du service de M. Laubry à Broussais.

C'était un malade de 77 ans, chez qui, insidieusement, s'était développé un épanchement assez volumineux que nous avons ponctionné, Après avoir enlevé un litre et demi de liquide très légèrement hémorragique. nous vîmes du côté opposé se manifester un épanchement de même nature obéissant à la même évolution insidieuse et que nous fûmes également dans la nécessité d'évacuer.

Ces ponctions furent loin de marquer la résorption de l'épanchement qui se renouvela lentement des deux côtés sans que les signes fonctionnels fussent marqués, ou tout au moins en rapport avec le degré de l'épanchement pleural.

Après avoir discuté l'origine de l'épanchement et songé à la pleurésie tuberculeuse, ou même aux manifestations cancéreuses si fréquentes et si insidieuses chez le vieillard, nous dûmes incriminer l'insuffisance myocardique, à la suite de l'examen du liquide qui montrait en dehors des globules rouges une réaction endothéliale prédominante avec une leucocytose extrêmement discrète.

De fait, sans déterminer un assèchement définitif, l'administration régulière de toni-cardiaques sembla s'opposer à des récidives trop fréquentes et trop abondantes.

Le malade resta près d'un an dans le service, partit incomplètement guéri et revint ensuite nous trouver avec un épanchement que l'on ponctionna à nouveau. Il suc-

comba enfin aux progrès d'une artério sclérose assez prononcée, et l'autopsie confirma le diagnostic qui avait été porté en montrant l'absence de toute cause inflammatoire néoplasique ou tuberculeuse dans le poumon et la présence d'infarctus pulmonaires multiples, les uns franchement parenchymateux, les autres cortico-pleuraux.

Il y a, croyons nous, lieu d'individualiser cette forme et d'opposer le caractère récidivant de l'épanchement à la bénignité relative du symptôme.

D. — **Les formes complexes**

Ces formes se devinent d'elles-mêmes. Ce serait mal connaître la complexité des syndromes cliniques que de penser un seul instant que les formes précédentes apparaissent chez le vieillard dans toute leur pureté.

Cette description analytique sur laquelle nous nous sommes appesanti est forcément schématique, mais elle doit précéder nécessairement pour qui veut connaître le cœur sénile, une description d'ensemble qui le serait davantage.

Il est nécessaire de connaître chacune des expressions sous lesquelles se masque le cœur sénile pour avoir une idée des combinaisons infinies auxquelles on peut avoir affaire.

E. — **Formes valvulaires arythmiques**

Ces formes se mêlent avec les formes d'insuffisance ventriculaire en proportion variable, et peuvent donner lieu à des groupements complexes dans lesquels n'émerge souvent qu'une particularité, à savoir la tolérance, voire l'indifférence affectée par le vieillard, aussi bien à l'égard du tout comme à l'égard de chacune de ces parties.

TENSION ARTÉRIELLE ET CARDIOPATHIE SÉNILES

La tension artérielle chez le vieillard a suscité de nombreux mémoires.

Il s'agit là en effet d'un travail facile puisque technique et matériel d'observation sont à la portée de tous, mais la diversité des résultats enregistrés montre, d'une part que le sujet est plus aride qu'on ne le pense, et d'autre part qu'il est assez mal limité. Les recherches qui le concernent ne sauraient s'enfermer dans le cercle arithmétique que le terme de vieillesse semble indiquer. Les données de la tension artérielle montrent que ce ne sont pas les années qui pèsent d'un lourd poids sur l'individu mais bien un ensemble de conditions infectieuses ou toxiques, héréditaires ou acquises, facteurs de sénilité.

En effet, tandis que certains, et des plus anciens si l'on s'en rapporte à Lenoir dans le *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, à Huchard, à Monnier et Rousseau, signalent d'une façon générale l'élévation de la pression artérielle au-dessus de la normale dans plus de la moitié des cas et donnent des chiffres qui, pour

un examen, varient entre 19 et 25, d'autres auteurs plus récemment, tout en reconnaissant cette élévation fréquente la font dépasser de 2 cm³ à 2 cm³ 1/2 de mercure en moyenne, la tension de l'adulte (Wildt et Bowes).

D'ailleurs tous ces auteurs signalent les exceptions à cette règle. Long admet en effet qu'en l'absence d'artério-sclérose la tension est normale ou diminuée et Wildt rapporte des observations de quatre de ces malades âgés de 90 ans qui avaient une tension maxima plutôt basse.

Les cardiologues français contemporains qui se sont occupés de la tension artérielle chez le vieillard s'accordent pour en marquer la variabilité. Gallavardin et Dumas admettent que les sujets qui ont échappé pendant leur vie aux influences hypertensives, marquent au déclin de leur âge une légère diminution de leur tension. Souvent la tension conserve une tenue normale et son élévation, disent-ils, doit faire soupçonner l'intervention de conditions pathologiques diverses. C'est ce qu'exprime Vaquez pour qui les modifications de tension chez le vieillard résultent moins de l'âge que des conditions pathologiques tenant à l'âge.

Etudiant cette question au cours de notre travail nous avons pris systématiquement et avec le plus de soin possible, la tension de nos malades. Plus de cinquante d'entre eux ont été ainsi observés en série.

A ces chiffres, suffisants pour se faire une opinion, s'ajoutent les relevés que pendant son passage à l'hôpital La Rochefoucauld, M. Laubry fit dresser par ses internes, et en particulier par René Giroux sur ses vieil-

lards hospitalisés ; les observations nombreuses de vieillards suivis tant à sa consultation de ville que dans ses Services hospitaliers, lui ont également fourni des impressions vécues sur la tenue et l'évolution de la tension artérielle.

De l'ensemble de ces constatations, découlent des conclusions qui sans avoir une rigueur mathématique ne nous paraissent pas dénuées d'intérêt. L'expérience les a fortifiées et avec l'expérience le sentiment qu'elles ne s'éloignaient pas sensiblement des conclusions formulées par Gallavardin et Vaquez.

Avant de les formuler, nous rangerons les données de notre enquête personnelle sous deux rubriques différentes comportant :

D'une part les données sphygmomanométriques.

Et d'autre part les résultats tirés de l'examen du malade, portant sur ses symptômes fonctionnels et physiques et sur son passé pathologique ; en sorte que nous aurons successivement à envisager :

1° Les données sphygmomanométriques ;

2° Les donnés cliniques et étiologiques ;

3° La signification et le pronostic de la tension artérielle chez le vieillard.

1° Données sphygmomanométriques

A) Tension maxima.

Les chiffres exprimant la tension maxima sont ceux qui présentent les modifications les plus impressionnantes et les plus nombreuses. Mesurée à l'appareil Va-

quez-Laubry, la tension maxima varie de 13, chiffre le plus faible que nous ayons trouvé, à 27 et plus dans une circonstance exceptionnelle qui nous a frappé et que nous rappellerons pour préciser la signification de ces données numériques : nous avons en effet trouvé chez une femme de 96 ans le chiffre de 35, vérifié autant qu'il était possible à l'oscillomètre.

On ne manquera pas d'ailleurs de prendre la tension successivement aux deux bras. Il est en effet relativement fréquent de constater, du côté gauche, une pression systolique inférieure, parfois de 1 et 2 cm³ de mercure, par rapport à celle du bras droit. Ce phénomène ne doit pas, chez le vieillard, faire systématiquement rechercher une ectasie, il est en effet le plus souvent dû à une simple plaque d'athérome, venant plus ou moins oblitérer l'origine de la sous-clavière gauche.

Mais, ces anomalies mises à part, nous avons l'impression que dans 10 % des cas environ la tension était représentée par les chiffres qu'on constate habituellement chez l'adulte et variait entre 14 et 16 centimètres.

En dehors de cette proportion assez faible de tensions normales on peut, selon leur degré, classer les hypertensions constatées en trois variétés :

— les hypertensions *légères* dont la maxima oscille entre 16 et 20 ; elles se rencontrent à peu près dans 40 % des cas ;

— les hypertensions *moyennes* avec une maxima entre 20 et 25 rencontrées à peu près dans les mêmes proportions ;

— et enfin les hypertensions *fortes* avec une maxima

au-dessus de 25 et qui s'offrent à notre observation avec une fréquence à peu près égale à celle des tensions normales.

B) **Tension minima.**

Il est assez curieux d'opposer à ces élévations, en somme à peu près constantes, de la tension systolique, une tenue fréquente de la tension minima au voisinage de la normale.

Ici encore on peut établir quelques rubriques avec un pourcentage approximatif.

Dans plus de la moitié des cas, soit une proportion de 55 à 60 %, la tension minima ne s'élevait pas au-dessus de 10 et se trouvait fixée entre 9 et 10, soit une tension normale.

Dans 25 % des cas (statistiques de Giroux, correspondant à la nôtre) on note une certaine élévation mais qui ne dépassait pas 2 centimètres, la tension diastolique étant à 11 cm. 1/2 et 12. Point important à noter ces chiffres de tension correspondaient toujours à des tensions maxima élevées ou tout au moins moyenne au-dessus de 20.

Dans le reste des cas, dans une proportion beaucoup plus faible, on peut parler, soit d'une hypotension diastolique variable — tension diastolique entre 6 et 8 — soit d'une hypertension diastolique entre 13 et 15, les chiffres de 14 et de 15 étant notés dans plusieurs observations où la maxima dépassait 24.

C) **Indice oscillométrique.**

Nous ne nous sommes pas attaché d'une façon systématique à son étude, car l'ayant relevé sur un nombre suffisant de sujets, nous nous sommes convaincu que sa notation ne permettait aucune déduction pratique. Les chiffres relevés sont en effet contradictoires, variables, et souvent paradoxaux.

Abstraction faite des cas d'arythmie complète où il est difficile d'apprécier des extra systoles, où l'indice donne des maxima d'amplitude dont on ne saurait tenir compte, il varie à l'oscillomètre de Pachon — Gallavardin — entre 2 et 9 divisions. La parité de l'âge, la similitude des lésions, donnent souvent des indices manifestement différents :

Deux vieillards de 76 ans présentant tous deux la même tension minima et maxima de 16/10, le même souffle d'insuffisance mitrale, nous ont montré un indice oscillométrique de 3 cm. 1/2 pour l'un, 7 pour l'autre.

Trois malades de 76 ans, atteints d'arythmie complète à forme lente, avec même tension artérielle, avaient des indices qui étaient respectivement de plus de 4 et de 3.

A l'inverse, deux arythmies différentes et opposées, l'une une tachyarythmie, l'autre un pouls lent permanent, avec des tensions dissemblables, normale dans le premier cas, fortement élevée dans le second, avaient le même indice exagéré de huit divisions.

En présence de ces dissemblances, on ne saurait

mieux faire que de rappeler l'opinion de Cestan. Pour cet auteur il n'est pas possible de déduire une loi simple et pratique de l'étude isolée de l'indice oscillométrique étant donné la multiplicité et la complexité des causes qui en déterminent la hauteur : (énergie cardiaque, souplesse des artères, spasmes artériels, valeur de la minima, altérations des sigmoïdes aortiques).

D) **Courbe oscillométrique.**

Nous en dirons autant de la courbe oscillométrique que nous avons relevée dans certains cas pour nous convaincre qu'elle était le plus souvent vaine et inutile.

Paillard ayant signalé la fréquence chez les artério-scléreux de « *l'aspect en plateau* » de cette courbe, nous avons voulu nous convaincre par nous-mêmes de la réalité de cette anomalie et nous nous sommes heurté à des contradictions qui n'autorisent aucune conclusion.

D'une part nous avons relevé chez des sujets ayant les mêmes lésions cardiaques des courbes dissemblables et nous avons pu superposer des courbes de même aspect chez des sujets atteints de lésions manifestement différentes mais dans tous ces cas, malgré la signature de l'artério-sclérose qui nous était fournie par la dureté, la sinuosité des artères périphériques, nous n'avons relevé « l'aspect en plateau » que d'une façon très inconstante.

Il est bien entendu que ces réflexions, qui jettent un certain discrédit sur l'indice et la courbe oscillométri-

ques, ne sauraient diminuer leur valeur au cas où, par suite d'une obstruction complète ou incomplète, il y aurait des modifications dans la perméabilité artérielle que ces données traduisent au mieux.

EN RÉSUMÉ, seules les données sphygmomanométriques peuvent être schématisées de la façon suivante :

Dans les 3/4 des cas environ, il existe chez le vieillard, c'est-à-dire chez des sujets dont la tension a été mesurée systématiquement à partir de 65 ans, chiffre conventionnel, des modifications de la tension portant surtout sur la systolique, moins fréquemment sur la diastolique, de telle sorte que cette hypertension sénile peut être qualifiée selon la classification adoptée par Laubry et Doumer d'*hypertension déséquilibrée à prédominance maximale.*

Pour MM. Laubry et Doumer, comme d'ailleurs pour nombre d'auteurs, il doit en effet exister une certaine proportion entre la tension diastolique et la tension systolique, et ce fait n'est pas le résultat d'une simple coïncidence, mais l'expression d'un phénomène physique qui lui donne presque la valeur d'une loi.

L'hypertension minimale, disent Laubry et Doumer, traduit beaucoup plus que l'autre, que nous aurons ici à discuter, l'hyperpression sanguine diastolique. L'expérience montre que si l'on fait pénétrer une quantité donnée de liquide dans une enveloppe aux parois élastiques contenant déjà du liquide sous pression, la pression du milieu s'élève d'autant plus de ce fait au dessus de son taux primitif que ce taux était plus élevé ; de 12 elle monte à 16 ; de 16, si l'on renouvelle l'injection,

la même quantité de liquide fait monter la pression, non plus à 20 mais à 23 ou 24.

Il en est de même chez l'homme où l'onde systolique doit faire monter la pression sanguine d'autant plus que la pression diastolique est plus élevée.

Ce phènomène a motivé, pour Laubry et Doumer, le terme d'*hypertension équilibrée*.

Or, chez le vieillard, cette hypertension équilibrée se rencontre dans une proportion très faible ; il y a presque toujours hypertension maximale déséquilibrée.

Si maintenant on cherche à établir exactement des rapports entre cette hypertension déséquilibrée et l'âge, on s'expose à faire des groupements arbitraires.

Nous avons en effet cherché à connaître si, entre 65 ans et 75, les moyennes rencontrées ou les pourcentages que nous avons donnés, s'écartaient de ceux que nous pouvons trouver entre 75 et 85. Il n'en est rien ; ce qui tend bien à montrer qu'en lui-même l'âge n'a qu'une influence toute relative et ces écarts tensionnels dépendent surtout des lésions qui font la sénilité ; d'où la nécessité de mettre en regard de ces données les résultats fournis par l'examen des sujets sur lesquels elles ont été relevées.

II. — **Examen du malade**

A) **Troubles fonctionnels**

M. Laubry a déjà discuté dans différents travaux sur l'hypertension les troubles fonctionnels qui lui étaient dévolus. Tout en reconnaissant que les spasmes qui en

formaient la plus grande part n'étaient pas son apanage propre et pouvaient exister alors même que la tension était normale, il a néanmoins convenu que leur fréquence chez les hypertendus autorisait à voir entre eux et l'hypertension plus qu'une coïncidence.

On ne saurait dire qu'il en est de même chez le vieillard.

Pour des raisons assez simples à comprendre et qui tiennent soit à la souplesse des artères, soit à une excitabilité moindre du système nerveux, les manifestations vaso-motrices transitoires y sont très rares ; le nombre des hypertensions latentes y est considérable.

On découvre le trouble fonctionnel, soit à la faveur de l'examen fortuit, soit à l'occasion d'une maladie intercurrente, soit au cours d'un examen cardiaque qui a montré l'atteinte sénile plus ou moins marquée de l'organe, et souvent malheureusement on a tendance à établir des relations toutes conventionnelles entre le trouble et les symptômes observés.

Souvent même les troubles absents éclatent sous forme de préoccupation mentale à l'occasion d'un examen qui met inconsidérément le malade au courant de son hypertension jusque là inaperçue. M. Laubry rappelle fréquemment l'histoire d'un brave vieillard de 80 ans assistant en visiteur à l'examen médical de sa petite-fille malade et auquel fut prise la tension d'une façon intempestive. Jusqu'alors bien portant et jouissant d'une activité cérébrale et physique remarquable, il fut tout étonné d'apprendre qu'il ap-

partenait à la catégorie des hypertendus parce que sa tension systolique atteignait 22. Il aurait peut-être supporté allègrement cette notion nouvelle si elle ne s'était accompagnée, de par l'autorité du médecin, d'un changement radical dans ses habitudes, dans ses promenades et surtout dans son régime. A quelques mois de là, en désespoir de cause, amaigri, affaibli, inquiet, insomnique, il consulta notre maître qui lui expliqua le peu d'importance des mensurations dont il avait été l'objet et, le replaça à la fois dans ses habitudes et dans sa santé d'autrefois, après l'avoir convaincu de l'intégrité réelle de son cœur.

Le fait n'est pas une exception et si nous le rapportons c'est qu'il est le prototype de beaucoup d'autres qui nous ont frappé et qui nous ont aidé à apprécier à leur juste valeur la tension artérielle et en général toutes les données objectives chez un vieillard.

B) **Signes objectifs cliniques**

Le seul signe objectif d'hypertension retenu par M. Laubry est le *retentissement diastolique* de la base à l'orifice aortique.

L'hyperpression intra-aortique agissant sur les valvules entraîne leur occlusion violente et conséquemment une chute plus intense et plus vibrante.

En est-il de même chez le vieillard ?

La réponse est difficile parce que plus que chez l'adulte ou chez le jeune homme il est difficile de distinguer dans le choc diastolique de la base ce qui dépend de la pression et de l'induration sigmoïdienne.

Ce qu'on perçoit d'ailleurs à partir d'un certain âge, c'est moins un retentissement véritable, c'est-à-dire une modification dans l'intensité ou la hauteur du bruit qu'un clangor qui est une modification dans son timbre. Très probablement ce dernier est dû aussi bien au changement dans la constitution des valvules qu'aux altérations des parois aortiques qui impriment aux bruits valvulaires une résonance particulière.

On est souvent surpris, chez le vieillard, de trouver à l'autopsie des valvules souples, ayant donné lieu à un clangor. Dès lors rien ne l'explique que la dilatation aortique sus-jacente, et l'athérome qui tapisse les parois.

Parmi les autres autres signes objectifs doivent être mentionnés :

1° L'insuffisance aortique, assez fréquente, surtout dans les cas d'hypotension diastolique, mais nous verrons tout à l'heure qu'elle n'en saurait constituer une explication constante. On ne saurait la considérer, comme cela arrive quelquefois dans les hypertensions de l'adulte, comme une conséquence, et à la rigueur un signe d'hypertension, mais comme une lésion qui a manifestement son autonomie propre et constante.

2° Les artères périphériques. — Il n'est pas rare de les voir sinueuses et lorsqu'elles sont supercielles, aux membres supérieurs, aux tempes, dessiner leur trajet irrégulier ; elles sont dures et la palpation confirme les données de l'inspection. Cet état coïncide parfois d'ailleurs avec une tension normale.

3° L'examen radiologique. — Les mêmes remarques

que précédemment s'imposent pour les données radiologiques.

Déjà, pour les hypertensions équilibrées de l'adulte il n'y a pas, quoi qu'on en ait dit, de silhouette radiologique propre à l'hypertendu. Si le cœur s'hypertrophie et si l'aorte s'élargit, c'est en vertu beaucoup plus de lésions propres qui se développent dans chacun de ces organes qu'en raison de l'obstacle créé par l'hypertension d'aval.

Il n'en est pas de même chez le vieillard. On sent chez lui qu'entre la tension artérielle, le cœur et l'aorte, il n'y a aucun rapport commun.

Petits cœurs, petites aortes ou aortes moyennement déroulées et hypertensions maximales très fortes, hypertensions fortes sont des faits courants, et non moins fréquents sont les cas de distensions aortiques avec aorte sombre et pavée, de gros cœurs avec hypertrophie ventriculaire et de tensions normales.

C) **Antécédents personnels et enquête étiologique.**

Les notions que nous avons recueillies sur les antécédents personnels et en même temps sur les affections qui, d'une façon habituelle, sont incriminées pour expliquer l'hypertension, ne sont pas concluantes.

1° Antécédents rénaux. — De par l'enquête étiologique, on ne peut guère parler chez ces malades-là de néphrite contractée dans le jeune âge et dont l'évolution s'est poursuivie jusque dans la vieillesse.

L'interrogatoire à cet égard est mauvais ou stérile. Forcé donc d'apprécier chez l'hypertendu la capacité

fonctionnelle du rein ou d'en relever les lésions à l'autopsie ; nous n'y avons pas manqué ; chez tous nos malades étudiés à l'hôpital Broussais, un seul présentait des traces d'albumine et, fait remarquable, sa tension était de 17,9 ; chez tous, le dosage d'urée sanguine nous offrait un chiffre normal au dessous de 0,50.

Les lésions de néphrite scléreuse chez les malades qui ont succombé à une affection intercurrente étaient réelles mais discrètes. Elles n'imposaient pas, dans les cas incriminés, une étiologie spéciale établissant un parallélisme entre le rein sénile et l'hypertension et d'ailleurs pas plus entre celle-ci et le rein sénile.

En d'autres termes l'hypertension ne retentit pas davantage sur le cœur que le rein ne retentit sur la tension artérielle, tout au moins chez le vieillard.

Ces conclusions sont celles d'ailleurs auxquelles aboutit Delafontaine dans son étude sur le rein sénile. Dans ses observations comme dans les nôtres l'élimination rénale est sensiblement normale et quand elle est modifiée il s'en faut de beaucoup que l'importance de ses modifications ait une répercussion toujours identique sur la tension artérielle.

2° Facteurs glandulaires. — Il ne saurait en être question chez le vieillard si nous en faisons mention, c'est que nous évoquons certaines hypertensions systoliques qui se sont installées manifestement à la ménopause et que nous avons retrouvées telles 15 et 20 ans plus tard ou avec des modifications dans l'élévation de la systolique à peu près insignifiantes.

A ce titre, on est autorisé à dire qu'une faible partie

des modalités tensionnelles anormales du vieillard résulte de troubles dynamiques qui ont débuté à la ménopause, mais à ce titre seulement.

La proportion des hypertensions qui est sensiblement la même chez l'homme que chez la femme nous empêche d'insister davantage sur ce facteur.

3° L'état humoral. — On a parlé beaucoup de l'hypercholestérinémie comme facteur d'hypertension, ou en tous cas comme facteur d'athérome.

Nous avons pratiqué sur dix de nos malades ayant une tension systolique au dessus de 20 le dosage de la cholestérine et l'ayant trouvée, ou normale, ou faiblement élevée, nous n'avons pas prolongé nos recherches.

Peut-être, comme l'ont signalé Chauffard et Laroche dont les résultats sont analogues aux nôtres, les malades ont-ils été examinés trop tard après la constitution de l'athérome artériel.

4° Commémoratifs. — Forcé donc avons-nous été de nous contenter des différentes causes qui ont pu hâter la sénilité ; leur notion est banale : surmenage, émotions de toutes natures, mauvaise hygiène, mauvaise alimentation, affections, parmi lesquelles la syphilis tient une place notable, intoxications, les unes hétérogènes, comme le saturnisme ou l'accolisme, les autres autogènes, comme la goutte.

Toutes ces causes sont celles de l'artério-sclérose et ce n'est pas le lieu ici d'y insister ou de donner à l'une d'entre elles une place prédominante.

En résumé, que nous cherchions un symptôme qui

soit le compagnon habituel, ou tout au moins fréquent de l'hypertension, que nous relevions à l'autopsie les lésions qui l'accompagnent, nous voyons toujours revenir la sclérose vasculaire et chez le vieillard on pourrait dire que s'il y a quelquefois sclérose vasculaire sans hypertension, il est beaucoup plus rare de rencontrer l'hypertension sans sclérose. Cette notion évidente doit peser d'un certain poids dans les considérations pathogéniques.

III. — Signification et pronostic de l'hypertension chez le vieillard

De l'exposé précédent il résulte clairement que nulle part plus que chez le vieillard la signification de l'hypertension est une question d'espèce et que le pronostic varie avec la nature même de l'hypertension.

1° En premier lieu s'agit-il des grandes *hypertensions équilibrées* à la fois systoliques et diastoliques qui semblent vraimenten rapport avec l'hypertension sanguine? Nous avons vu qu'elles sont rares, mais quand on les rencontre, elles n'ont vraiment ni la même allure ni la même évolution, ni la même gravité que l'hypertension similaire de l'adulte, hypertension, maladie de la cinquantaine. A plus forte raison s'opposent-elles par une tolérance remarquable et une bénignité relative à l'hypertension des jeunes.

Dumas, qui l'a constaté comme nous, remarque que « de tels malades ont évolué depuis longtemps, soit vers l'insuffisance cardiaque, soit vers l'hémorragie céré-

brale et qu'ainsi leurs lésions n'étaient pas compatibles avec la vieillesse.

N'auraient donc résisté à cette hypertension de la cinquantaine que certains sujets pour lesquels elle s'est montrée bienveillante et qui forment le lot restreint des hypertendus équilibrés de la vieillesse.

Le fait est exact, mais il se comprend davantage si l'on admet que ces hypertensions se sont fixées pour ainsi dire et que le sujet, peu à peu, s'y est adapté. A mesure qu'il avance en âge, la sédentarité, qui est le fait habituel du vieillard, sa vie paisible, sa vie restreinte, augmentent encore les chances de tolérance d'une hypertension définitivement stabilisée.

Ces réserves ne signifient pas qu'une hypertension systolo-diastolique ne constitue pas un danger pour la vie du vieillard et qu'un de ses accidents habituels : poussée infectieuse, poussée artérielle inflammatoire, spasme, déséquilibre hypertensif, fragilité cardio-rénale, insuffisance viscérale, ne suspend pas une menace à tout moment sur sa tête.

2° En dehors de ces hypertensions vraies et rares, existe la grande masse des hypertensions systoliques déséquilibrées pour lesquelles les mêmes déductions ne sauraient valoir.

Tout d'abord, en effet, il ne s'agit pas chez eux de véritable hypertension. C'est à leur égard qu'on ne saurait trop rappeler les considérations longuement développées par Laubry et Doumer et qui leur ont été suggérées par les travaux de Fabre. Ils ont souligné en effet l'infidélité des mensurations données dans certaines

conditions par les appareils de sphygmomanométrie clinique qui tous sont fondés sur la compression de l'artère par un brassard, qu'il s'agisse de la méthode oscillométrique ou de la méthode auscultatoire.

On pouvait déjà penser en effet que cette compression s'exerçant sur une artère rigide fournit des données plus infidèles et plus élevées pour une pression du sang identique qu'une pression sur un conduit souple et élastique.

Les causes d'erreurs de cette sorte existent, mais elles ne sont pas excessives.

Il nous est arrivé souvent, sur des artères dures et visibles, de trouver des tensions normales, jamais, il est vrai, des hypotensions.

Mais, en dehors de l'état des parois il est une autre cause de la surestimation de la tension par la méthode de compression. On admet en effet que celle-ci est capable d'arrêter le courant sanguin sous un chiffre correspondant à la pression maxima. On s'appuie sur ce fait, bien connu en physique, qu'un liquide provenant d'un réservoir où il est sous-pression et circulant dans un tube de caoutchouc parfaitement souple, s'arrête dès qu'on le soumet à une pression équivalente ou supérieure à la pression de l'eau du réservoir et s'échappe dès que cette pression est inférieure.

Or, disent Laubry et Doumer, la comparaison avec ce que nous observons en clinique est inexacte. Le phénomene physique est un phénomène statique mais l'ondée sanguine qui cherche à forcer le brassard est un phénomène dynamique et les mêmes lois ne sauraient

s'appliquer aux deux phénomènes. L'ondée sanguine est un mobile lancé dans l'artère qui, en raison de son mouvement, possède une certaine force vive lui permettant d'accomplir un certain travail. Ce travail consiste à vaincre la compression qui lui est opposée. L'ondée sanguine passe si elle a une force vive suffisante.

Ce n'est donc pas une question d'équilibre de pression, c'est une question de force vive. Plus celle-ci est énergique, plus elle franchira un brassard gonflé par une pression plus forte que la pression sanguine.

Or, chez un sujet normal, bien équilibré au point de vue nerveux, et à artères souples, la force vive de l'ondée lancée par le cœur s'amortit dans le trajet, du cœur au brassard, en raison de la souplesse des parois artérielles qui l'accueillent.

Il n'en est pas de même chez le vieillard où elle trouve des parois plus ou moins rigides et qui lui conservent une force intégrale, en sorte que la surestimation qui est due à cette onde réfléchie venant buter contre le brassard s'exprimera chez le vieillard par des chiffres qui atteignent quelquefois le double de la tension normale.

En d'autres termes, les chiffres de la tension systolique chez le vieillard plus que chez tout autre sujet, n'expriment pas la véritable pression sanguine, mais des conditions dynamiques différentes dans le volume de l'ondée sanguine, sa force vive et l'état même des parois artérielles.

Est-ce à dire que ces renseignements soient négligeables ? Nous ne le pensons pas. Mais ils doivent être

envisagés d'une autre façon que s'il s'agissait vraiment d'hyperpression au sens exact du terme.

D'une part, en effet, ils expriment souvent l'intégrité du cœur et à ce titre on a pu parler, dans certains cas, à tort en réalité, avec raison cliniquement, d'une sorte de compensation exprimée par l'élévation de la tension artérielle.

C'est ainsi que Laubry, s'accordant en cela avec Wenckebach, avait remarqué que dans les bradycardies par dissociation, chez le vieillard notamment, l'équilibre circulatoire et l'absence de troubles fonctionnels se prononçaient d'autant plus que la tension systolique s'élevait à un taux quelquefois impressionnant. Il interprétait autrefois cette particularité comme une sorte de suppléance des artères au travail déficient du cœur. Il a beaucoup plus de tendance maintenant à y voir la traduction d'un travail cardiaque suffisant.

En effet, dans les longues poses diastoliques, le ventricule se remplit davantage et lance dans la circulation une onde beaucoup plus forte qui, parvenant avec l'intégrité de sa force vive au brassard, donne à la compression des chiffres très élevés, mais quand on note ceux-ci, c'est que le myocarde est à la hauteur de sa tâche et en mesure d'évacuer promptement la surcharge qui lui est imposée. Ce n'est donc pas, dans ce cas, l'hypertension qui a une signification redoutable, mais bien au contraire l'hypotension relative ou apparente qui pourrait être notée. Ainsi s'explique d'ailleurs la parfaite tolérance, voire même l'indifférence de certains sujets pour des chiffres qui dépassent toute vraisemblance.

M. Laubry a observé, il y a cinq ans, avec un confrère de la banlieue, une dame de 86 ans porteuse d'un cœur en apparence intact, sans lésion valvulaire, mais avec une tension de 30-11 à l'appareil Vaquez-Laubry et de 32 à l'oscillomètre Pachon. Cinq ans plus tard cette malade présentait aussi allègrement une maxima de 36 ; elle était à ce moment-là âgée de 92 ans.

De telles observations montrent assez la légitimité des considérations qui précèdent.

Disons également qu'elles enlèvent beaucoup de leur valeur aux différences qu'on peut noter chez le vieillard entre les tensions relevées aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Celles-ci sont généralement plus élevées, quelquefois même notablement et s'élèvent encore lorsqu'on fait passer le sujet de la position couchée à la position debout, mais ces variations, qui se comprennent facilement, étant donné les modifications infligées à l'ondée sanguine et à sa force vive, n'ont aucune valeur.

En discutant l'hypertension habituelle du vieillard hypertension systolique déséquilibrée, en la remettant à sa véritable place et en la regardant sans surprise et de temps en temps avec une satisfaction relative, nous ne voulons pas dire que ces sujets soient plus privilégiés que ceux dont la tension est normale.

Si, à la rigueur, il y avait dans ces hypertensions une réaction salutaire, cette réaction n'en implique pas moins des causes qui entrent en ligne de compte dans le pronostic à porter.

Comme le dit si bien Gallavardin, le chiffre importe peu et ce n'est pas lui qui fait le danger, mais bien l'existence de lésions parallèles, et en particulier les lésions d'artérite dont il est une expression indirecte.

En d'autres termes, ce qui est l'élément capital du pronostic, ce n'est pas la tension artérielle proprement dite mais l'étendue, la nature, la localisation des lésions artéritiques capables de se développer chez le vieillard. Celles-ci ont plus de chances d'exister quand il y a tension que lorsqu'il n'y en a pas. Elles ont plus de chances d'exister lorsqu'il y a hypertension que lorsqu'il y a hypotension, mais ce n'est là qu'une probabilité souvent démentie par les faits et c'est en songeant à ces démentis qu'on est seulement autorisé à tenir compte de la tension pour le pronostic.

Une dernière remarque s'impose. Si la tension en elle-même mérite d'être interprétée comme nous l'avons fait et n'a ainsi qu'une signification restreinte, en est-il de même des hypertensions dont nous soupçonnons l'évolution, soit dans un sens soit dans un autre, chez le vieillard.

Une hypertension qui s'élève d'une façon manifeste a-t-elle plus de gravité qu'une hypertension qui reste stabilisée ? La réponse à cette question est ambiguë. L'exemple que nous avons signalé tout à l'heure ne plaide pas pour une réponse affirmative. Tout au plus peut-on penser qu'une pression qui s'élève implique une extension des lésions artérielles, et à ce titre peut faire redouter les accidents graves de thrombose ou de rupture, mais l'éventualité a souvent démenti cette pré-

vision et d'autres fois on a vu les accidents les plus sévères coïncider avec une tension restant absolument normale.

Plus significative est la tension qui baisse, car chez le vieillard plus que dans d'autres hypertensions, l'énergie cardiaque a son reflet dans les chiffres constatés. L'accroissement de la pression différentielle vient donner son appoint aux signes d'insuffisance myocardique isolés ou incertains.

Restent enfin à interpréter des abaissements de la tension diastolique. Lorsqu'ils ne sont pas le fait d'une insuffisance aortique concomitante, ils sont difficiles à expliquer. Peut-être aussi sont-ils en rapport, soit avec certaines artério-scléroses périphériques ou avec certaines dilatations aortiques, comme d'aucuns l'ont prétendu, mais aucune explication valable de ce phénomène curieux n'a été véritablement donnée.

Conclusions thérapeutiques

Toutes ces considérations n'ont pas qu'un intérêt spéculatif. Elles doivent peser d'un certain poids dans la thérapeutique et détourner le praticien des voies inutiles et souvent dangereuses dans lesquelles il s'aventure trop fréquemment.

Il est abusif, nous venons de le voir, de s'alarmer d'une hypertension chez un vieillard.

Il est chimérique de s'acharner à faire baisser cette tension et surtout à la faire baisser par des moyens violents.

La vieillesse représente une adaptation qui s'est faite tant bien que mal aux conditions mêmes de la vie dont l'état artériel fait partie.

Il faut donc laisser cette adaptation se poursuivre en paix et ne la troubler que d'une façon discrète. L'hygiène, les habitudes de vie et le régime devront être en particulier peu modifiés.

Abstraction faite des exigences causées par l'état du rein, le vieillard continuera un régime qui, somme toute, ne lui a pas mal réussi, et si quelquefois il est nécessaire de le soumettre à des régimes d'exception, ce ne sera qu'à titre temporaire. Encore ceux-ci devront-ils être d'une rigueur tempérée.

Laubry rapporte le fait d'un homme de 75 ans, bon vivant, et dont le cœur jusque-là n'avait donné aucun signe de défaillance qui, sur le conseil d'amis, se mit pendant 48 heures à des cures de jeûne de Guelpa pour faire baisser sa tension. Cette baisse, au cours d'une de ces périodes, se manifesta en effet, mais sous forme d'une crise violente d'insuffisance ventriculaire ; la chute fut définitive et précéda de peu de semaines l'issue fatale.

Il semble bien que dans ce cas, purgation et jeûne ainsi infligés aient agi à la façon de ces saignées dont a parlé Clovis Vincent. On se souvient en effet des observations rapportées par cet auteur où une saignée copieuse entraîna la mort par anémie cérébrale.

Dans des artères indurées et sclérosées, une certaine tension est nécessaire pour assurer une circulation suffisante, et venir la troubler ou la diminuer tant soit peu est commettre un acte quasi-homicide.

Ce qu'il faut soigner chez le vieillard, ce n'est donc pas sa tension artérielle mais, d'une part la sclérose artérielle qui en est la base, et d'autre part les faiblesses organiques cardiaques ou rénales qui, dans le décours de cette sclérose, peuvent faire leur apparition.

Nous ne possédons guère de médicaments efficaces à cet égard.

Pour le premier cas, malgré leur action contestée, l'iode et les iodures restent la ressource suprême ; on leur adjoint quelquefois le citrate de soude. Pour le second cas, la gamme des toni cardiaques et des diurétiques modérés trouve son emploi légitime.

LA RADIOSCOPIE DU CŒUR SÉNILE

L'image radioscopique du cœur sénile présente souvent un aspect assez particulier pour être envisagée dans un chapitre spécial.

Ces données ne sont pas nouvelles. Vaquez et Bordet ont en effet dans leur livre noté les particularités qu'offrent à l'écran le cœur et l'aorte du vieillard. Après les avoir brièvement rappelées, nous signalerons ensuite le mode d'examen préconisé par R. Chaperon. Cette méthode permet d'envisager une vue d'ensemble cardio-aortique dont l'image est bien spéciale chez les sujets âgés, puisque nous la retrouvons dans la presque totalité de nos observations.

I. — Données classiques

Le cœur.

De face : celui-ci se présente à l'écran augmenté de volume dans son ensemble. La pointe est rejetée en dehors, arrondie, globuleuse, elle vient faire saillie dans la partie supérieure de la poche à air gastrique.

Si l'on fait pivoter le malade doucement pour l'amener en position O. A. G. l'aspect arrondi de la pointe apparaît encore plus nettement et l'on peut apprécier les augmentations de volume, même légères, du ventricule gauche.

l'aorte.

Celle-ci est plus large et plus flexeuse que chez l'adulte.

Le diamètre du pédicule vasculaire dans lequel il est difficile de distinguer l'aorte elle-même en position frontale est de 6 à 8 cm. au lieu de 4 à 6. Le vaisseau remonte souvent jusqu'au voisinage de l'articulation sterno claviculaire ; la corde qui sous-tend la crosse atteint 3 à 4 cm., alors qu'elle n'est que de 2 à 3 cm. chez le jeune.

La portion initiale de l'aorte descendante, déborde dans le champ pulmonaire gauche ; double l'arc moyen, et vient recouper l'ombre cardiaque à hauteur du point G. ou même au-dessus de lui.

Le calibre de l'aorte en O. A. D. serait augmenté, atteignant 4 à 6 cm. surtout dans les dégénérescences aortiques, mais les bords du vaisseau restent parallèles, ce qui n'exclut pas d'ailleurs la présence dans l'aorte sénile, de flexuosités par modifications de courbures (aorte en col de cygne, aorte distordue).

Les battements aortiques sont moins marqués que normalement et parfois même ne sont nullement visibles.

Vaquez et Bordet signalent encore en O. A. D. la visibilité de l'aorte descendante plus claire toutefois que l'aorte ascendante dont l'opacité est augmentée.

Telles sont les données classiques : ce sont là, comme le font remarquer les auteurs, des déformations surtout physiologiques.

Chez le vieillard le cœur, en effet, échappe le plus souvent à l'atrophie des autres organes et présente

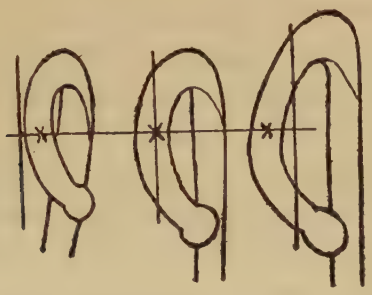


Fig. 1. — Variations de la situation de la crosse par rapport à la ligne médiane verticale (Schéma de R. CHAPERON)

(1) chez l'enfant ; (2) chez l'adulte ; (3) chez le vieillard.
Les croix représentent le milieu de la projection de l'aorte ascendente.

même un certain degré d'hypertrophie tout au moins apparente. Ainsi s'explique l'image radioscopique du cœur lui-même. Les modifications de l'aspect aortique sont de même le fait de l'évolution. Elles ont été étudiées par R. Chaperon à propos du déroulement aortique dont l'aorte sénile représente une des modalités.

Chez le jeune, l'aorte est située à gauche de la ligne médiane : de face ses deux portions ascendante et descendante se projettent l'une sur l'autre. En O. A. G. l'arc aortique est petit et reserré.

Au cours de l'évolution cette disposition infantile va se modifier. L'aorte ascendante se porte peu à peu vers

la droite, la descendante vers la gauche. Dans l'ensemble l'aorte « *se déroule* » ; aussi aurons-nous différents aspects chez l'adulte, chez le vieillard.

Chez l'adulte l'aorte ascendante se projette sur la ligne médiane, alors que la descendante tend à se porter vers la gauche.

Chez le vieillard cette disposition s'accentue encore. L'aorte ascendante se projette nettement à droite de la ligne médiane. La descendante, dans sa portion initiale, empiète dans le champ pulmonaire gauche, et devient ainsi nettement visible à l'écran. Dans ce mouvement l'aorte refoule à droite la veine cave supérieure dont il est difficile de la distinguer, en même temps que sa crosse remonte vers la clavicule.

Cet aspect est encore plus net si l'on examine le sujet sous une certaine obliquité et l'on comprend ainsi que la position de choix pour l'examen de l'aorte, soit la position O. A. G. dans laquelle les changements de forme et de calibre apparaissent au maximum. Il ne s'agit plus alors comme classiquement de faire des mensurations, mais d'envisager les modifications d'une *vue d'ensemble cardio-aortique* que l'on peut du premier coup d'œil apprécier.

Certaines précautions doivent cependant être observées pour cet examen. Schématiquement il faut examiner la crosse aortique dans la position O. A. G., au moment où elle se présente sous son plus grand développement ; ainsi se trouvent réalisées les conditions recommandées par Chaperon pour lequel il faut :

1° Que la pointe apparaisse en dehors et à gauche du

contour vertébral, dont elle doit être distante de 2 centimètres environ. Nous avons vu que cette position avait aussi l'avantage de pouvoir en quelque sorte « *cuber* » le ventricule ;

2° Que l'espace clair trachéo-œsophagien soit aussi large que possible et que l'aorte ascendante se dégage nettement à droite de l'ombre cave ;

3° Que le bord gauche de l'aorte thoracique soit le plus loin possible du bord vertébral droit.

II. — Vue d'ensemble cardio-aortique chez le vieillard

L'aspect du cœur a déjà été signalé de même que les avantages de l'examen dans cette position pour reconnaître les déformations même peu marquées de la pointe. Il faut toutefois signaler que chez le vieillard il est rare d'observer l'image de très gros cœur. Sans doute ceux-ci, si fréquents chez les sujets vers la cinquantaine, ne sont-ils pas compatibles avec une survie prolongée.

L'augmentation de volume du cœur est toujours modérée et reste souvent même au voisinage de la normale.

Au dessus du cœur la crosse aortique apparaît dans sa totalité. L'aorte ascendante est fortement convexe en dehors contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte ; sa longueur augmente. Elle forme avec la veine cave supérieure qui monte verticalement un angle saillant souvent difficile à apprécier chez le jeune.

Fig. 2

Oblique antérieure gauche chez l'adulte

L'aorte ascendante se présente sous la forme d'une petite saillie convexe peu allongée entre la veine cave supérieure verticale et l'oreillette droite

L'aorte thoracique est visible à travers la colonne qu'elle ne déborde pas et dont elle va longer le bord gauche.

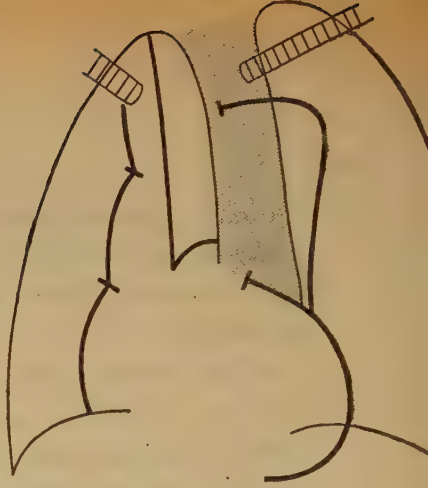


Fig. 3

Oblique antérieure gauche chez le vieil

Aorte un peu déroulée : l'ascendante est sai convexe, sa longueur est augmentée : sion de la crosse vers la clavicule ga la thoracique flexueuse, déborde à gau colonne, pour lui redevenir ensuite ta mais en dehors d'elle.

(Schémas de R. CHAPERON)

Fig. 4

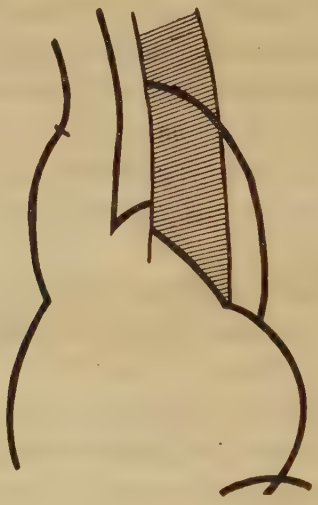


Fig. 5

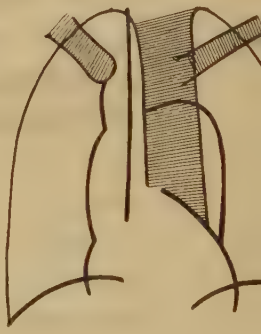


Fig. 6

Orthodiagrammes de Mme B..., âgée de 74 ans, présentant une insuffisance mitrale sénile

Fig. 4. — De face l'aorte descendante déborde légèrement dans le champ pulmonaire gauche.

Fig. 5 — En O. A. G. l'aorte est faiblement déroulée rappelant l'aspect décrit chez le vieillard.

Fig. 6. — Orthodiagramme en O. A. G. de M. H..., âgé de 77 ans, atteint d'arythmie complète.
Aorte légèrement déroulée de type sénile.

La partie horizontale de la crosse se voit difficilement, la partie descendante se voit des plus nettement ; alors que chez l'adulte celle-ci se projette sur l'ombre de la colonne vertébrale sans jamais atteindre son bord gauche, chez le vieillard le bord gauche de l'aorte descendante vient plus ou moins empiéter dans le champ pulmonaire ; la partie descendante de la crosse déborde souvent nettement l'ombre vertébrale.

Dans l'ensemble, par rapport à l'adulte, l'arc aortique se présente sous un plus grand développement, tant dans sa partie antérieure que dans sa partie postérieure.

Dans cette position on peut encore observer nettement les battements aortiques. Ceux-ci moins nets que chez les sujets jeunes sont cependant généralement visibles chez les vieillards.

On note également les modifications de l'opacité de l'ensemble : celles-ci ne nous ont jamais paru très marquées ; par contre l'on observe assez fréquemment en certains endroits de la crosse des taches plus obscures de diamètre variable, et correspondant à des placards athéromateux.

On peut encore en O. A. G. mesurer le calibre aortique, mais ceci nous paraît inutile puisque nous avons là une vue d'ensemble grossière assez typique pour frapper l'œil dès le premier examen.

Tel l'aspect cardio-aortique que l'on observe généralement à l'écran chez le vieillard. Dans les dégénérescences aortiques, cette image est encore plus nette ; le vaisseau dans sa totalité paraît augmenté de calibre, et

l'aorte déborde plus largement dans le champ pulmonaire.

Cette déformation spéciale au vieillard doit être distinguée du déroulement aortique étudié par Chaperon dans les aortes pathologiques chez les adultes. L'arc

Fig. 7. — L'aorte déroulée pathologique.

Volumineuse saillie de l'aorte ascendante dont la longueur est exagérée et la convexité accusée.

Dédord postérieur considérable de l'aorte thoracique.

(Schéma de R. Chaperon)

aortique empiète alors beaucoup plus sur le poumon gauche. Mais l'on comprend que tous les intermédiaires soient possibles entre ces deux schémas, certains sujets jeunes pouvant faire précocement de l'athérome aortique, et certains vieillards ayant, dans leurs antécédents

des affections qui ont pu frapper l'aorte de façon précoce et entraîner des altérations secondairement remaniées par l'athérome. Là encore, comme partout ailleurs, la radioscopie ne devra être considérée que comme un appoint : on ne peut lui demander le diagnostic de la lésion mais seulement des présomptions et à la suite de Chaperon nous dirons que l'aorte sénile pure reste d'un diagnostic délicat au point de vue radioscopique et ne pourra être affirmée qu'avec l'aide d'un examen clinique complet.

DEUXIÈME PARTIE

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Pronostic d'après les signes physiques

Pronostic d'après les symptômes fonctionnels

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans les chapitres précédents, où nous avons exposé les modalités cliniques du cœur sénile, il nous était impossible de ne pas faire de nombreuses allusions à leur évolution. C'est elle, en effet, qui donne à l'affection sa caractéristique et si nous en dégageons l'essentiel, nous relevons les deux éventualités suivantes :

1° D'une part la cardiopathie sénile n'échappe pas à la règle générale de toute cardiopathie. Elle est vouée à l'insuffisance cardiaque terminale qui peut surgir avec toutes ses modalités.

— Tantôt celle-ci apparaît brusquement, sous forme d'un de ces accidents aigus et imprévus qui emporte le malade ou le laissent exposé à des jours d'infirmités, précédant de peu la mort qu'il s'agisse de crise d'angine subite et grave d'emblée, d'œdème aigu, d'infarctus du myocarde, qui peut être la conséquence redoutable de l'artérite du vieillard comme de toute artérite ; l'issue n'en est pas moins redoutable et fatale ;

— Tantôt l'évolution se fait vers l'insuffisance ventriculaire gauche et l'on voit apparaître progressivement les symptômes fonctionnels connus, les œdèmes généralisés des congestions viscérales de l'asystolie.

2° D'autre part, et c'est là le point qu'il importe de connaître, on est surpris de la tolérance, variable il est vrai avec chaque sujet, mais souvent anormale, du vieillard à l'égard de ses lésions.

Il est des signes qui chez l'adulte, annoncent la mort au bout de quelques mois, et le vieillard qui en est porteur se voit épargné pendant de longues années. Bien plus, on assiste quelquefois à des formes mixtes, à une évolution qui semble brûler les étapes, puis qui s'arrête et se stabilise.

Ces faits ne sont pas l'exception. Il faut les connaître car ils autorisent tous les espoirs. Ils ont probablement leurs raisons profondes dans la vie calme et l'activité physique réduite du vieillard. Ils sont d'ailleurs si frappants qu'ils n'avaient pas échappé à la sagacité des cliniciens d'autrefois et dans leurs leçons, ils opposaient l'avenir de la myocardite sénile à celui de la myocardite des jeunes.

Certes, bien des accidents étrangers au cœur peuvent venir entrecouper cette évolution si longue et leur notion jeter une note moins optimiste sur l'avenir du vieillard. La sclérose, chez lui, ne reste pas cantonnée au cœur ; elle frappe tout l'arbre vasculaire et tous les viscères ; elles les rend vulnérables à toutes les agressions morbides et infectieuses. Le vieillard peut mourir d'accidents pulmonaires, cérébraux, rénaux, et souvent ce sont eux qui mettent un terme à une évolution dans laquelle le cœur n'a pas dit son dernier mot.

Mais il ne s'agit pas ici d'étudier la mort chez le vieillard. Il s'agit de savoir ce que l'on est en droit d'atten-

dre du cœur, et encore une fois, à cet égard les espoirs les plus grands restent permis. Ainsi parlait Rigal dans les Cliniques de qui nous avons retrouvé des observations analogues aux nôtres.

Chez un de ses malades, ancien arthritique âgé, qui le consultait pour des irrégularités du cœur et du pouls, et où il notait l'existence d'un galop sans trouver, malgré ses investigations, de néphrite concomitante, Rigal vit l'orage s'apaiser et son malade, sous l'influence d'un repos passager et d'un régime modéré, reprendre une vie normale.

Ainsi, dit il, le vieillard se plaint d'un cœur qui n'est pas complaisant mais il s'en accommode. Médecin, il satisfait à sa clientèle, chasseur il continue à chasser, homme du monde il ne déserte pas la vie mondaine, et dans cette activité surprenante, plus de dix ans s'écoulent sans qu'apparaissent les symptômes inquiétants.

Telle est également la note optimiste qui se dégage de certaines formes cliniques que nous avons déjà soulignées, des observations que nous avons compulsées dans les archives que notre maître Laubry a bien voulu mettre à notre disposition et où de nombreux malades étaient suivis pendant une période qui, quelquefois, atteignait vingt ans.

Telle est enfin également l'opinion de M. Laubry que nous défendons aujourd'hui.

Pour comprendre au mieux cette évolution particulière du cœur sénile, il faut l'opposer aux grandes entités morbides cardiaques dont il ne s'éloigne guère par son expression clinique. Dans celles ci on trouvera,

comme dans le cœur sénile, des formes de myocardites généralisées ou localisées, des formes valvulaires ou des formes arythmiques, rien ne les distingue, au premier abord, des formes similaires que nous avons analysées dans le cœur sénile, mais l'évolution en est bien différente.

La comparaison n'est peut-être guère valable pour le rhumatisme cardiaque, encore que les formes évolutives soient d'un pronostic sévère, et ne pardonnent pas, et qu'on les voit chez les jeunes aboutir rapidement à une infirmité incompatible avec la vie.

Il y a par contre, entre le cœur sénile et le cœur syphilitique des concordances frappantes qui s'expliquent, si l'on veut bien se reporter aux lésions le plus souvent en cause et voir que dans l'un et l'autre cas l'altération artérielle domine. Bien plus comme l'ont souligné Laubry et Routier, ces lésions sont souvent identiques et l'histologie est impuissante à les distinguer. Cliniquement, la syphilis cardiaque n'est qu'une sénilité précoce, mais ce qui les distingue, c'est l'évolution. Autant l'une est lente, trompant les prévisions, autant l'autre est brutale, rapide, souvent tenace et récidivant toujours malgré les arrêts que donne le traitement. Cela est vrai, non seulement pour les myocardites diffuses, mais aussi pour les myocardites régionales avec arythmie.

Autant le vieillard tolère une arythmie complète, un pouls lent, une sclérose progressive, autant l'adulte syphilitique frappé dans les mêmes conditions voit sa vie strictement limitée.

Quelles sont alors les raisons qui fixent, pour le méde-

cin, le droit de se prononcer ? Réponse délicate et pour laquelle nous allons successivement passer en revue les signes physiques, cliniques, radiologiques et électrocardiographiques, les signes fonctionnels et les circonstances concomitantes. Tous ont leur importance, mais tous fourniront des démentis aux conclusions que nous essaierons d'en tirer.

I. — PRONOSTIC
D'APRÈS LES SIGNES PHYSIQUES

Parmi tous les signes relevés dans le cœur sénile, ce sont peut-être les plus décevants.

1° Les signes valvulaires.

Ils n'ont en eux-mêmes aucune valeur. Aucune des lésions qu'ils expriment n'affecte à elle seule la capacité fonctionnelle du cœur. On les voit persister pendant des années sans gêne et même sans modification de la silhouette radiologique.

Nous pouvons prendre à cet égard les observations résumées ; dans la plupart d'entre elles, le souffle s'est établi progressivement au moins dix ans auparavant.

Parmi d'autres faits similaires, voici une observation qui nous a été communiquée par notre Maître et qu'il cite fréquemment dans son service.

Obs. XXXV. — Il s'agit d'une parente de M. Laubry observée par lui à l'âge de 75 ans, alors qu'il était externe des hôpitaux Elle était porteuse d'un double souffle aortique, gros souffle systolique rude, suivi d'un petit souffle diasto-

lique. La méconnaissance de l'évolution habituelle des cardiopathies séniles fit porter à notre Maître un pronostic réservé,

Or, cette dame âgée n'interrompit jamais une activité qui se montra remarquable.

Elle subit, six ans après, un traumatisme grave, avec fracture de l'extrémité inférieure du radius qui guérit parfaitement sans que le cœur en manifestât le moindre étonnement ; cette dame succomba à l'âge de 96 ans sans changement au niveau du cœur, et du fait simplement de manifestations d'artérite périphérique.

Est-il possible de tirer quelques indications des modifications du souffle suivies avec attention ? Outre qu'il est difficile, à de longs intervalles, de comparer des sensations aussi fugitives que les sensations auriculaires, ces modifications tiennent à des causes si nombreuses qu'il est bien difficile de s'y abandonner. Toutefois, lorsqu'on voit l'intensité d'un souffle diminuer notablement et que surtout cette atténuation coïncide avec l'apparition de certains souffles fonctionnels, il faut craindre une légère fatigue myocardique, et souvent envisager l'opportunité d'un traitement toni cardiaque, mais ce sont là des indications subtiles et trop fugitives pour qu'il soit permis d'y insister.

2° Le bruit de galop.

De tous les signes sur lesquels s'appuie le pronostic d'une cardiopathie, le plus intéressant est celui que M. Laubry s'est attaché le plus à mettre en valeur : c'est le bruit de galop.

Bruit de galop présystolique. — C'est lui, comme nous

l'avons déjà vu, qui caractérise l'insuffisance ventriculaire, mais si déjà nous l'avons envisagé dans sa valeur diagnostique, il est bon de revenir ici sur sa valeur pronostique.

Certes, pour le vieillard comme pour l'adulte, il indique l'entrée en jeu de l'hypotonie ventriculaire, mais à quel degré, pour combien de temps ? et surtout quelle limite assigner à l'évolution une fois le bruit de galop constaté ?

Dans son Traité sur le bruit de galop, M. Laubry a essayé d'analyser aussi finement que possible les conditions qui permettaient de répondre à cette question. Il semble bien que chez les sujets jeunes, hypertendus ou non, à part de rares exceptions, c'est par mois, rarement par années, que se compte l'échéance chez un malade dont le bruit de galop permanent s'entend dans toutes les positions, s'accompagnant des signes qui en fixent la nature et l'importance et qui constituent « *l'atmosphère du galop* ».

A mesure qu'on avance en âge, les exceptions deviennent plus fréquentes, plus capricieuses et retirent au galop, malgré sa valeur diagnostique indubitable, une grande partie de sa valeur pronostique.

Voici quelques observations prises parmi les plus caractéristiques où l'on voit un galop subsister en dépit d'une activité relative pendant un intervalle de quatre à dix ans.

Obs. XXVIII. — M. P..., 71 ans, est examiné le 9 mai 1921, car il se plaint depuis deux ans de dyspnée d'effort.

On note uniquement l'existence d'un bruit de galop présystolique.

La tension est à 18-9.

L'administration de toni cardiaques fait disparaître les phénomènes dyspnéiques.

En janvier 1927 l'amélioration persiste. Il faut cependant continuer de temps à autre l'emploi de toni cardiaques.

Le 8 mai 1928, le malade est toujours bien portant, le galop a disparu, faisant place à un léger souffle systolique mitral.

Obs. XXIX. — M. M..., consulte le premier juin 1922 pour des douleurs cardiaques enserrant en étau la région thoracique.

L'auscultation fait entendre un bruit de galop accompagné d'un souffle mitral à timbre doux, paraissant un souffle d'insuffisance fonctionnelle.

La tension est à 19-9.

Le traitement améliore les troubles douloureux.

Le malade, revu successivement en 1923-24-26-27, se considère comme bien portant.

Obs. XXX. — M. G..., 76 ans, consulte son médecin pour des troubles dyspnéiques et l'apparition d'œdèmes au niveau des membres inférieurs.

On constate en 1922 un bruit de galop des plus nets. La tension est à 17,9. Les urines sont normales.

En 1928, M. G... ne présente plus qu'une légère dyspnée d'escalier ; il mène une vie normale ; les signes cardiaques sont inchangés.

Les urines renferment alors des traces d'albumine.

Obs. XXXI. — M. L... 70 ans, toujours bien portant jusqu'en 1926. En juillet 1926 survient un ictus suivi d'hémiplégie gauche. On constate, à ce moment, au niveau du

cœur, un double souffle aortique à la base et à la pointe un bruit de galop.

Ce malade ne se plaint nullement de troubles cardiaques.

La tension est à 20-11. Les artères sont dures, roulent sous le doigt.

Rien d'autre n'est à signaler.

Aucun traitement toni-cardiaque n'est donné.

Le malade, revu à différentes reprises est, en juin 1929, bien portant. Les signes cardiaques restent les mêmes. L'hémiplégie a partiellement regressé. M... a repris une certaine activité.

GALOP PROTO-DIASTOLIQUE.

Laubry et Mougeot, après Gallavardin, ont insisté sur la signification plus grave du galop proto diastolique auriculo-ventriculaire.

Lorsqu'on assiste à sa transformation, ce qui est assez rare, le symptôme garde son importance chez le vieillard du fait de ses causes qui résident, soit dans une tachycardie permanente, soit dans un trouble de conductibilité, qui sont tous deux d'un fâcheux pronostic.

Il n'en est pas de même du galop proto-diastolique ventriculaire qui traduit la moindre résistance du ventricule au moment de l'afflux de l'ondée sanguine du début de la systole.

Ce galop, qui persiste dans l'arythmie complète et que nous avons signalé comme un signe d'insuffisance ventriculaire, se traduit par un redoublement assourdi et lointain du deuxième bruit, et n'est que l'exagération du troisième bruit du cœur. Il autorise quelques

réserves, mais il ne comporte jamais un pronostic immédiat et sa signification est encore moins grave et moins certaine que celle du galop présystolique.

Les arythmies

Nous avons suffisamment insisté, dans chacune des formes étudiées, pour ne pas revenir sur la tolérance du vieillard à l'égard d'une arythmie complète, d'une dissociation auriculaire ventriculaire totale ou de crises de tachycardie paroxystique.

Telles on les a observées, telles on les retrouve après plusieurs années.

Nous nous contenterons de mettre à leur place de nouvelles observations envisagées surtout au point de vue de cette évolution.

Obs. XXXII. — Mme R... 75 ans, consulte en 1924 pour une sensation de gêne précordiale. Elle se plaint également de palpitations. Sans présenter véritablement de troubles nerveux, elle accuse de temps à autre une impression d'anéantissement durant quelques minutes dans le courant de la journée et l'obligeant alors à s'asseoir.

En 1925 les symptômes sont encore les mêmes.

En 1926 une amélioration est apparue à la suite d'un traitement sédatif.

En 1928 Mme R. se trouve très soulagée. Elle consulte en juillet de la même année n'accusant plus aucun trouble fonctionnel.

Son pouls est à 42, soit au niveau des artères radiales, soit au niveau du cœur. Les artères sont dures, mais se laissent cependant écraser sous le doigt. Sa tension est à 22-10.

Obs. XXXIII. — M. R..., 71 ans, est examiné en 1911, à Montmorency pour des troubles vertigineux. Son pouls est à 30. M. le Pr Vaquez fait le diagnostic de dissociation complète auriculo-ventriculaire

En 1926, le malade est revu par le Dr Laubry. Son pouls est à 24-25 La tension reste comme précédemment stabilisée à 23-10. Les phénomènes cardiaques sont les mêmes. Le malade meurt d'hémorragie cérébrale, après avoir présenté pendant quelque temps quelques phénomènes d'œdème chronique du poumon.

Obs. XXXIV. — M. G... 71 ans, ancien homme d'Etat, est examiné en août 1915 pour des troubles vertigineux. Son pouls est à 36.

En 1926, l'état est inchangé. Le pouls est à 38. La tension est toujours de 19-10. On trouve au niveau de la pointe un léger souffle systolique mitral, pas de bruit surajouté, pendant la diastole.

En 1928, le malade âgé de 84 ans, meurt alors brusquement.

Dans certains cas même on peut observer des modifications successives du rythme cardiaque pour aboutir, par exemple, à l'arythmie complète, sans que l'on puisse en rien préjuger de l'avenir. L'observation ci-dessous en est un exemple.

Obs. XXXV. — M. G. C..., 89 ans. Homme politique est examiné, par hasard au cours de l'année 1916. On note au niveau de son cœur quelques extrasystoles. La tension est normale à 15-9. Les urines renferment une faible quantité de sucre.

Le malade revu quelques mois plus tard paraît avoir présenté des crises de tachycardie paroxystique ou plutôt des

crises d'extrasystoles en salves, qui n'ont pu être enregistrées.

En 1925, les signes physiques sont modifiés et le malade est alors en arythmie complète, avec confirmation électrocardiographique; les complexes ventriculaires sont normaux.

M. C. déploie malgré son arythmie, une activité au-dessus de la normale pour son âge, ne se plaint que passagèrement de son cœur, toujours en état de fibrillation auriculaire. La tension est actuellement à 15-9. Son cœur subit des poussées hypertensives sans fléchir. M. C. meurt sans que le cœur donne des marques de défaillance.

4° Modification de la tension

On a voulu chercher dans les modifications de la tension artérielle un élément important de diagnostic.

Nous avons vu qu'il ne fallait pas ajouter grand crédit à cette opinion.

Dumas signale notamment la chute de la tension lors de l'apparition de l'arythmie complète. C'est là un phénomène des plus inconstants, et très difficile à apprécier.

Notre impression est que l'écrasement de la tension différentielle, qui est un appoint au diagnostic d'insuffisance ventriculaire, est assez rare chez le vieillard. Quand il existe, d'autres symptômes sont présents qui offrent plus de valeur.

Fréquemment on voit des malades succomber alors que leur tension reste normale.

L'un de nos malades, qui fit durant deux années, différents séjours à l'hôpital nous montra, malgré des

signes progressifs d'insuffisance ventriculaire, une tension de 15,9.

5° Radioscopie.

On ne peut guère fixer le pronostic d'après l'écran.

Celui-ci authentifiera souvent, d'après les modifications de volume des cavités cardiaques, certains souffles fonctionnels, mais il est bien difficile d'en tirer une appréciation pour le degré de résistance de chacune des cavités.

Il est toutefois un signe sur lequel Laubry et Chaperon ont insisté : c'est la stase veineuse, c'est-à-dire l'augmentation des ombres hilaires et la modification dans la qualité de ces ombres.

D'une façon assez précoce, avant même les signes cliniques et coïncidant avec une hypertrophie de l'oreillette gauche et une arythmie complète, elle indique une méiopragie cardiaque assez avancée.

6° Electrocardiographie.

Reste enfin la ressource de l'électrocardiographie.

Nombreux et importants sont les travaux qui cherchent à se fonder sur l'électrocardiographie pour fixer le diagnostic des maladies du cœur (Clerc et Lévy, Clerc et Bascourret, Laubry, Walser et Deglaude, etc...).

A condition de ne pas compter sur elle seule et de ne pas chercher dans une silhouette photographique un équivalent méthodique, à condition de faire prendre à l'électrocardiographie rang au milieu des circonstances

étiologiques et cliniques qui l'entourent, on tirera de son examen de précieux renseignements.

On s'attachera particulièrement à rechercher les modifications des complexes électriques, qu'il s'agisse de l'onde T. ou du complexe Q. R. S. A ce sujet différents cas peuvent se présenter suivant que l'on est en présence d'une forme valvulaire ou d'une forme arythmique.

a) Dans les formes valvulaires.

Le tracé peut nous montrer des altérations de Q.R.S. ou de T.

En dérivation II il est important de tenir compte de la bonne tenue du complexe ventriculaire.

Une cardiopathie sénile qui s'accompagne d'un complexe normal tant dans sa hauteur que dans son écartement et qui ne comprend en outre aucune déformation, doit être envisagée sous un jour favorable.

L'aplatissement ou l'inversion de l'onde T. doit retenir l'attention, mais cette modification, à elle seule, n'est pas un signe suffisant de défaillance du cœur.

b) Dans les formes arythmiques.

— *Dans l'arythmie complète* les tracés gardent toute leur valeur.

Différents cas peuvent se présenter :

1° *Le complexe ventriculaire reste normal.* — On note seulement l'absence de l'onde P. et la fibrillation auriculaire. Cette variété de tracé est susceptible d'accompa-

gner une arythmie complète dont le pronostic sera favorable, si elle ne s'accompagne d'aucun autre symptôme fonctionnel ou physique. C'est le cas des tracés relevés dans les observations du docteur B. et de M. G. C.; (observations XX et XXV).

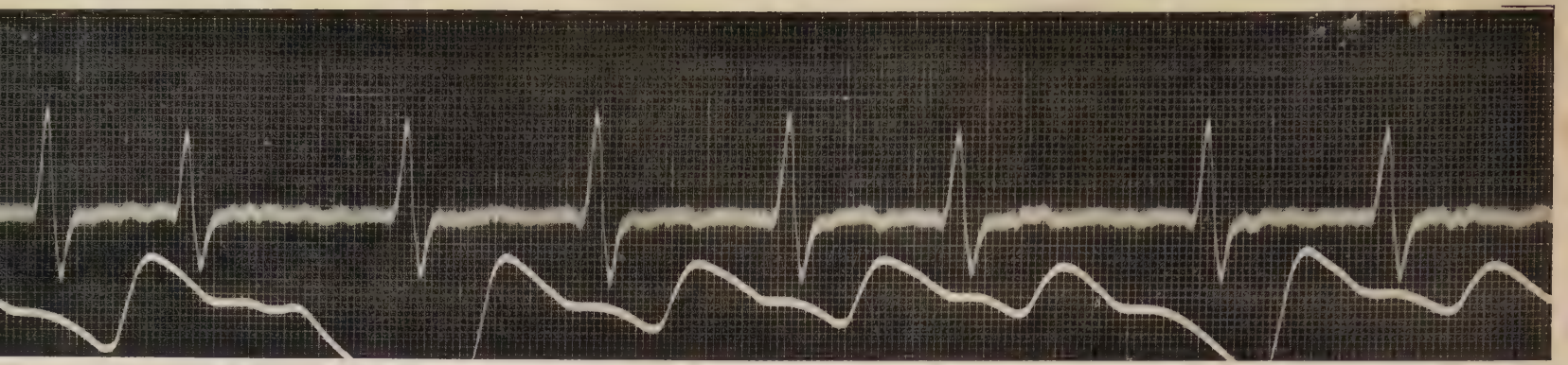
2° *Le complexe ventriculaire est peu altéré.* — Dans ce cas, si l'altération est peu typique, quelle que soit la dérivation, le pronostic reste nettement favorable ;

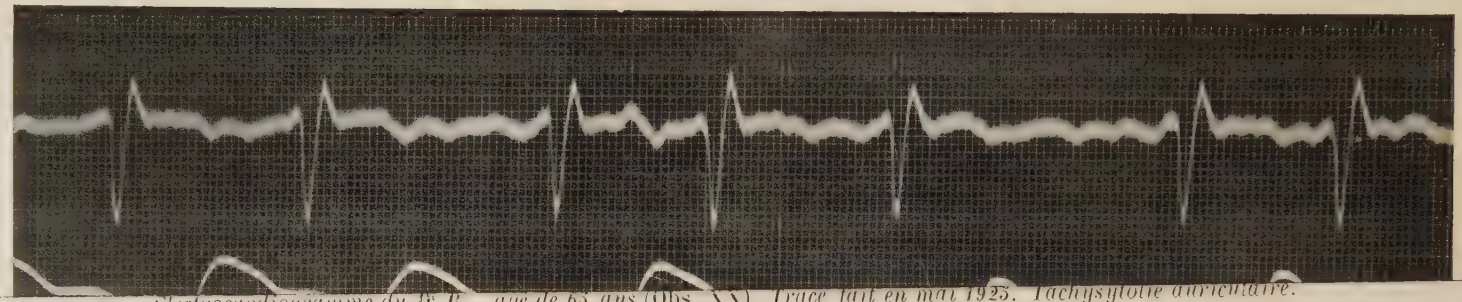
3° *Le complexe ventriculaire est très altéré.* — Dans ce cas, même en dehors de tous signes physiques ou tout symptôme fonctionnel, l'électro-cardiogramme prend une valeur de premier ordre. Que l'atypie porte sur la hauteur, la largeur ou la forme de Q. R. S. cette anomalie traduit une défaillance du myocarde et doit faire redouter l'insuffisance ventriculaire. Celle-ci est encore plus à craindre si l'on note, en outre, l'existence d'extrasystoles que seuls les tracés peuvent mettre en évidence dans l'arythmie complète.

— *Dans les autres formes d'arythmie* les renseignements que fournit l'électro-cardiogramme sont également précieux. Nous ne parlerons pas des tachy-arythmies passagères ou permanentes, qui, à elles seules, traduisent déjà la souffrance du cœur.

Dans les bradycardies par dissociation, l'électro-cardiogramme peut dans certains cas de bloc total par les modifications du complexe ventriculaire, montrer la valeur et la nature du *galop du bloc* qui s'extériorisait cliniquement par l'existence de systoles en écho.

En résumé, il ne faut pas faire fi des signes physiques, mais il faut, quels qu'en soient leur ordre et

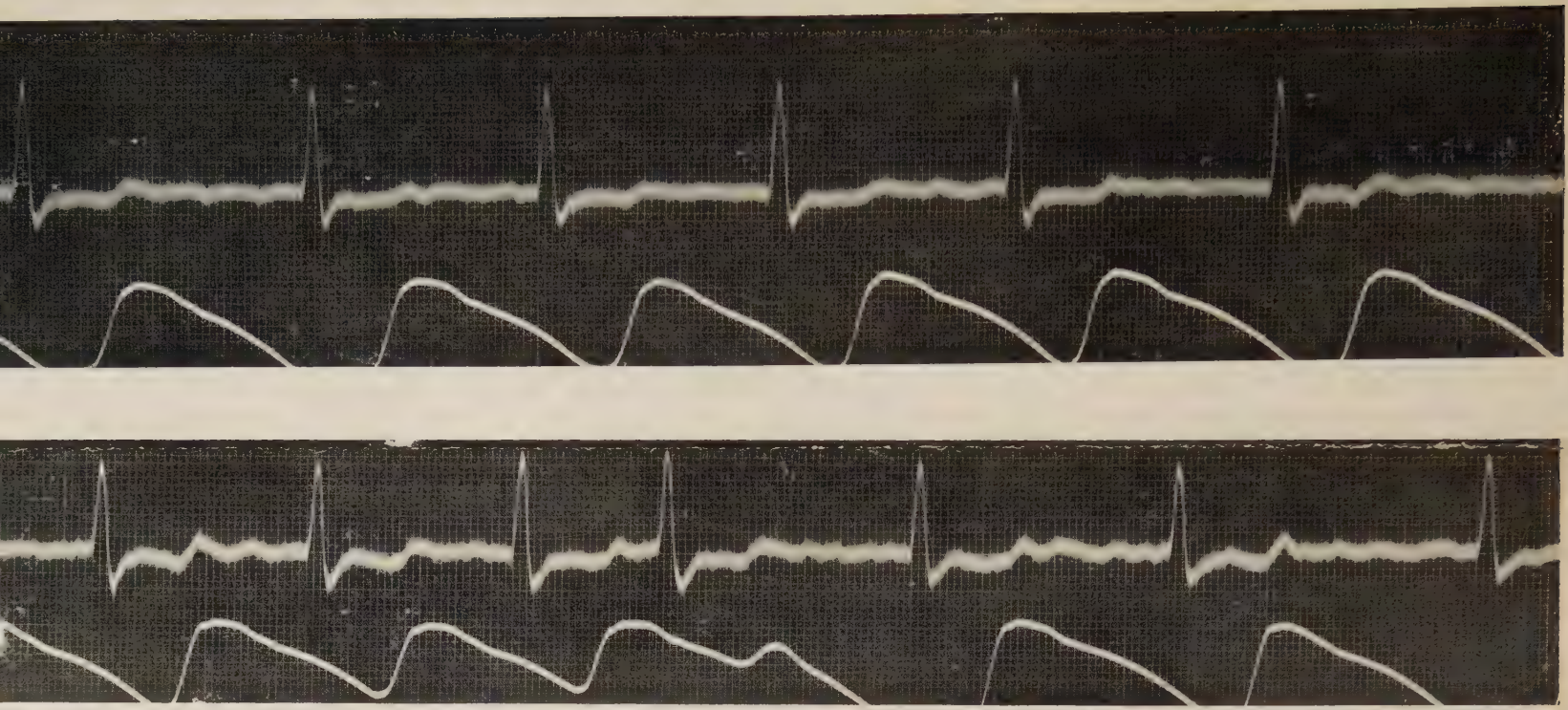




Electrocardiogramme du Dr B... âgé de 65 ans (Obs. XX). *Tracé fait en mai 1925. Tachysystolie auriculaire.*

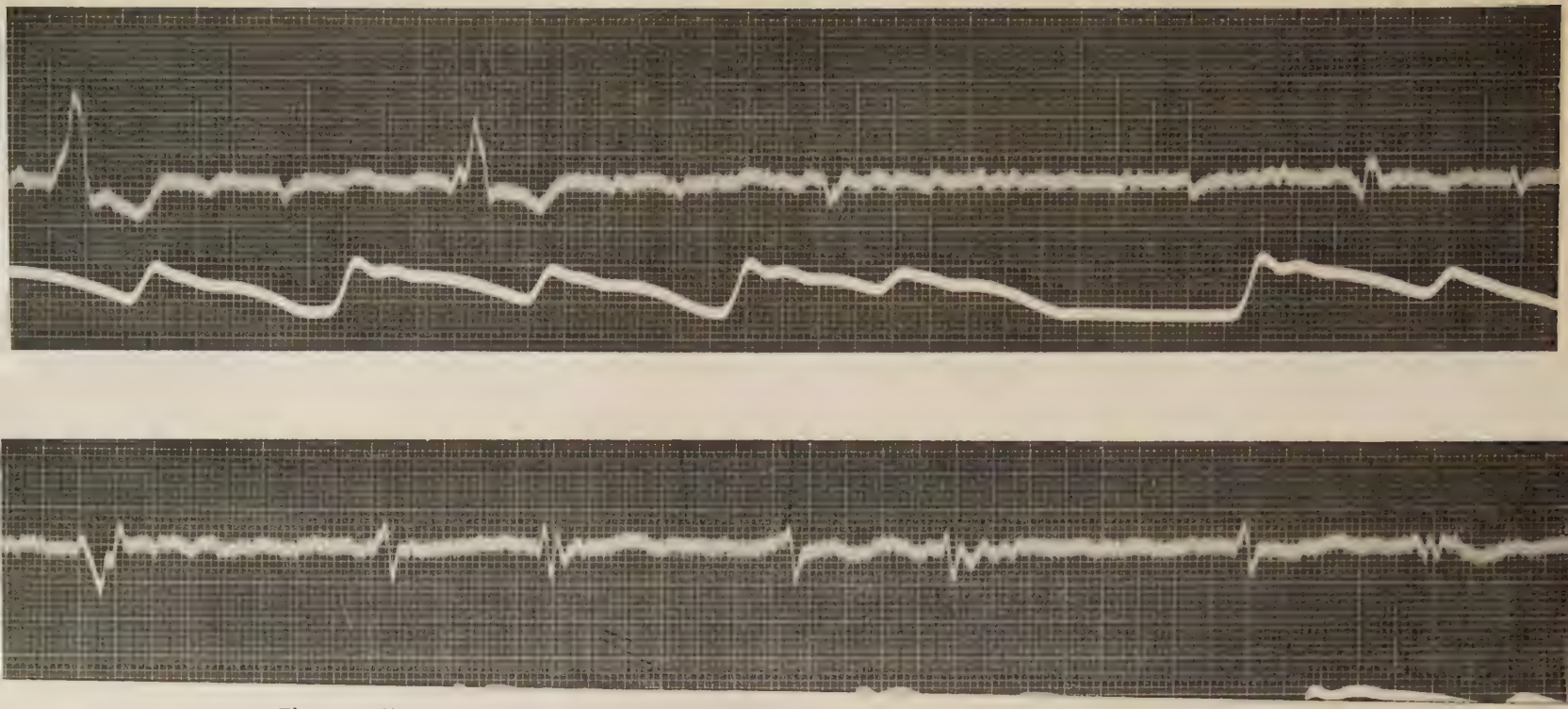
En D_I : L'onde T est très aplatie, à peine marquée.
En D_{II} : Complexes ventriculaires normaux.

Le Dr B... continue à mener actuellement une vie normale.



Electrocardiogramme de Mr C... âgé de 85 ans (Observation XXV). *Tracé fait en juin 1925. Fibrillation auriculaire.*

L'onde T est inversée en D_I et en D_{II}. L'onde R. S. est sensiblement normale.
Malade mort en 1929 d'un syndrome abdominal.



Electrocardiogramme de M^me^ de C... âgé de 69 ans. Tracé fait le 16 avril 1929. Fibrillation auriculaire.

En D_I : Complexes ventriculaires très atypiques. A gauche on note deux extrasystoles.
En D_{III} : Hétérotypie des complexes.

Malade morte le 24 mai 1929.

leur nature, les confronter et les faire s'aider mutuellement ; même dans une conjonction qui, chez l'adulte, serait péremptoire, on doit savoir que, chez le vieillard ils restent des plus douteux.

II. — PRONOSTIC D'APRÈS LES SYMPTOMES FONCTIONNELS

Avec les symptômes fonctionnels, l'horizon, chez le vieillard, s'assombrit davantage. Encore faut-il établir parmi ces signes certaines distinctions et même se livrer, pour chacun d'eux, si évocateurs soient-ils, à une analyse assez minutieuse.

Ainsi en est-il pour la dyspnée.

Dyspnée

On a coutume de répéter, et on le fait avec justesse, qu'une cardiopathie sénile valvulaire n'a aucune signification tant que le malade ne souffre pas de dyspnée. Cela est vrai à condition de bien caractériser celle-ci et d'établir une relation certaine entre l'apparition de cette dyspnée et l'insuffisance ventriculaire.

Ne présentent de tels caractères que les dyspnées qui surviennent à l'effort, qui se transforment peu à peu en dyspnée de décubitus ou qui éclatent sous forme de pseudo asthme nocturne, ou enfin, sous forme de véritables crises d'œdème pulmonaire. Mais même dans cette variété il est des catégories à établir.

— Ou bien la dyspnée d'effort reste telle pendant des années sans modification, ne survenant qu'à l'occasion d'efforts d'une certaine importance, ne se transformant pas en dyspnée de décubitus et il n'y a pas lieu de s'en tourmenter.

— Ou bien la dyspnée prend assez d'ampleur pour obliger le malade à consulter. Alors même qu'elle trouve sa consécration dans les signes physiques si elle cède aux toni cardiaques, elle peut pendant très longtemps rester un signe de second plan et ne comporter qu'un pronostic relativement bénin. Dans quelques cas même, les toni cardiaques donnés d'une façon régulière et à doses faibles, entretiennent une survie surprenante.

— Ou bien la dyspnée suit son cours inéluctable et progresse en dépit des efforts thérapeutiques. Elle est vraiment d'un pronostic des plus sombres.

— Ou bien enfin un vieillard jusque-là bien portant porteur ou non d'une cardiopathie sénile, (celle-ci bien tolérée), fait une crise d'œdème pulmonaire et à sa suite s'installe une dyspnée persistante. Il est rare que celle-ci n'appartienne pas à la dernière modalité et qu'ainsi la crise ne marque pas l'entrée d'une cardiopathie latente dans une période d'activité fâcheuse.

Nous avons observé des exemples correspondant à toutes ces modalités. Nous les rapportons ci-dessous.

Tout d'abord nous citerons deux observations d'une dyspnée d'effort restant modérée et cédant aux toni cardiaques pendant plusieurs années consécutives.

Obs. XXXVI. — M. P..., 78 ans, consulte le 9 mars 1921 pour une dyspnée d'effort qui date de deux ans et qui semble s'être installée à bas bruit sans cause connue, sans maladie infectieuse.

Bruit de galop de la pointe.

Tension 18,9.

Aucune modification du cœur et de l'aorte à l'écran.

Appareils normaux.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le malade est soumis à un traitement toni-cardiaque léger qui consiste en prise mensuelle de strophantus et de théobromine pendant un laps de temps qui n'excède pas dix jours par mois.

Il suit religieusement son traitement qui lui amène une sédation presque complète de la dyspnée, lui permet de reprendre sa vie relativement active et nous offre, en janvier 1927, un état cardiaque objectif non modifié.

Un essai de suspension du traitement tonique est malheureusement suivi d'une réapparition des troubles fonctionnels.

Deux ans plus tard, en novembre 1928, M. P.., âgé de 85 ans, présente un cœur presque normal. Le galop a disparu, remplacé par un très léger souffle systolique mitral, mais sa tension est échangée à 16,9 et la dyspnée presque inexistante.

Obs. XXXVII. — M. G..., 67 ans, consulte en 1925 à Broussais pour dyspnée d'effort.

On trouve à cette époque un souffle mitro-aortique sans signe physique d'insuffisance cardiaque ; une tension normale à 15,8 ; une aorte légèrement déroulée ; un ventricule gauche non dilaté.

La dyspnée cède facilement à 3 milligrammes de strophantus donnés régulièrement trois jours par semaine et le malade se maintient en un état assez parfait d'équilibre jus-

qu'au début de 1929 où nous avons l'occasion de le revoir avec des signes absolument inchangés.

Voici, par contre, plusieurs exemples appartenant aux dernières modalités de la dyspnée et où celle-ci fut vraiment l'annonciatrice de l'échéance fatale et rapide.

Obs. XXXVIII. — M. C. d'A... 82 ans, vieillard alerte, solide, faisant malgré un souffle mitro-aortique des plus nets, des artères modérément dures, une tension de 18,9, des exercices continus et notamment une marche régulière de près de 4 à 5 kilomètres, sent un jour, au cours de sa promenade habituelle, une oppression inaccoutumée avec sensation rétro-sternale pénible.

Malgré l'absence de toute modification dans les signes physiques, le traitement toni cardiaque est institué, d'abord à petites doses, puis à doses plus élevées, sans que la marche de la dyspnée qui s'était installée quasi brusquement ait pu être modifiée, et six mois après, à la suite de deux crises d'asthme nocturnes larvées, d'œdème pulmonaire, M. C... d'A..., succombait à une crise aiguë d'insuffisance pulmonaire gauche.

Obs. XXXIX. — M. Ch... M..., chirurgien, 77 ans, après une carrière admirablement bien remplie, continue sa profession de chirurgien avec une activité de jeune homme, sans faiblir et sans ressentir aucune fatigue, aucune oppression.

Il est réveillé une nuit par une crise d'œdème pulmonaire tragique qui ne cède qu'à une copieuse saignée faite d'urgence par l'un de ses élèves.

M. Laubry le revoit le lendemain, toujours oppressé, avec un bruit de galop méso-diastolique, un léger souffle systo-

lique de la pointe qui ne laisse aucun doute sur la nature et l'essence même de la crise.

Un traitement toni-cardiaque est institué qui ne procure que des rémissions passagères, et moins de six mois après, malgré les interventions les plus énergiques, M. Ch. M... succombait à une insuffisance cardiaque progressive que, depuis sa crise d'insuffisance ventriculaire, rien n'était venu enrayer.

Voici une dernière observation qui doit être mise en regard des exemples d'arythmies complètes si bien tolérées par le vieillard, qui montre combien, souvent, la dyspnée vient sonner le glas au cours d'une arythmie qui pendant des années avait permis une activité déconcertante.

Obs. XL. — M. H..., 77 ans, entre à l'hôpital Broussais le 13 septembre 1927 : depuis deux mois il se plaint des phénomènes dyspnéiques apparaissant d'abord à l'effort puis dans le décubitus. Il est en arythmie complète, mais ne présente aucun signe périphérique de défaillance du cœur.

Un traitement digitalique améliore les troubles et le malade sort 3 semaines plus tard. Il entre à nouveau dans le service du Dr Laubry en février 1928. Le traitement est alors moins efficace, localement il n'y a pas de modification des signes physiques ; quelques semaines plus tard, malgré une thérapeutique plus active (digitaline à haute dose) la dyspnée devient plus intense, les nuits sont particulièrement pénibles et l'on doit recourir à la morphine pour obtenir un repos de quelques heures.

Le 29 juin 1928 le malade qui, le mois précédent avait fait un abcès du bras, guéri en quelques jours, meurt à la suite d'une crise de dyspnée, sans avoir jamais présenté d'œdèmes, ni d'hépatomégalie. On constate seulement dans

les derniers jours de la vie quelques râles fins au niveau des deux bases, sans aucune modification des signes cardiaques. La tension s'était toujours maintenue à 15-9.

Algies et palpitations

Il s'agit là de phénomènes d'ordre banal et qui offrent beaucoup moins d'intérêt que la dyspnée. Aussi nous garderons-nous de nous y étendre, car nous ne ferions que répéter les modalités d'évolution des formes arythmiques.

Plus que la dyspnée, les algies et les palpitations dépendent de la neurotonie du sujet. Si celle-ci n'est pas en jeu et que le trouble fonctionnel survient inopinément au cours d'une cardiopathie jusque-là bien tolérée, il doit éveiller l'attention et la crainte, mais sans qu'on puisse dire exactement dans quelle proportion ou dans quelle mesure.

Angine de poitrine

Il n'en est plus de même quand l'algie perd son caractère sensitif et change à la fois de nature et de siège, prenant figure d'angine de poitrine au sens où le définit notre maître le Dr Laubry.

Mais nous avons vu les causes nombreuses d'angine de poitrine chez le vieillard et le polymorphisme de son évolution. Il faut en inférer que la même discrimination s'impose pour elle comme pour la dyspnée.

Les crises peuvent rester localisées, fugaces, bien

limitées à l'effort, ne s'exagérant ni dans leur longueur, ni dans leur intensité ; leur tolérance est alors souvent étonnante.

Dans d'autres cas les paroxysmes se précipitent et leurs caractères doivent faire soupçonner une évolution rapide.

Parfois encore la crise douloureuse se complique d'accidents dyspnéiques et de crises d'œdème. Elle en partage le pronostic sévère.

Enfin on peut se trouver en présence d'une crise grave, d'un véritable état de mal angineux qui éclate rarement sans que de graves perturbations objectives soient constatées (galop, chute de la tension artérielle, troubles du rythme, crise tachycardique). Il s'agit là d'infarctus du myocarde dont il est inutile de souligner l'importance.

Toutes ces formes montrent que l'angine de poitrine chez le vieillard comporte souvent un pronostic fâcheux, et, de fait, les cas ne manquent pas qui ont confirmé des craintes fondées.

En voici d'autres, en dehors des cas précédemment signalés, qui montrent la façon dont le vieillard se dérobe souvent aux pronostics graves les plus légitimes.

Obs. **XLI**. — M. G .. 82 ans, consulte le 28 janvier 1918 pour des douleurs précordiales irradiant au bras gauche et survenant au moindre effort.

Appareil cardio-aortique normal.

Tension 23,9 ;

Aucune dilatation cardiaque à l'écran ;

Aorte légèrement déroulée ;

Traitement par le régime, les calmants, l'iodure.

De 1918 à 1920, malgré le traitement, les crises persistent sans exacerbations, sauf l'apparition, tous les deux ou trois battements, d'extra-systoles, d'abord gênantes, puis passant inaperçues.

De 1920 à 1926, état stationnaire, sans aucune modification, ni tensionnelle, ni objective.

En 1926, âgé de 89 ans, le malade meurt d'une pneumonie.

Obs. XLII. — M. T... 75 ans, examiné le 27 juin 1922, présente depuis six ans des crises angineuses sous forme de douleurs rétro-sternales d'effort, avec irradiation dans le bras gauche.

Les premières crises ont été motivées par des efforts assez violents, marche rapide en montée. Elles ont été assez rebelles pour exiger des injections de morphine.

Aucune altération du rythme, les bruits du cœur sont sourds, lents, permettant d'entendre dans la diastole un redoublement du second bruit interprété comme un galop proto-diastolique.

Tension 16,9 ;

Aucune modification radiologique.

De 21 à 22, sans intervention thérapeutique inaccoutumée, les crises sont devenues à la fois moins vives et moins fréquentes.

En 1924, les crises ont presque totalement disparu. M. T.. fait quelques promenades en terrain plat sans souffrir, semblant s'accommoder d'une vie calme et agréable.

Il meurt en 1927 (80 ans), d'une attaque d'hémiplégie.

Obs. XLIII. — M. J... 68 ans, observé à Périgueux en 1923, pour des crises d'angine de poitrine subintrantes

exigeant l'emploi de la morphine et le repos absolu au lit.

Gros souffle systolique mitro-aortique.

Tension 20,11.

Au cours d'une consultation, M. Laubry porte un pronostic très réservé du fait de la répétition et de l'intensité des crises, de l'immobilité et de l'insomnie persistantes qu'elles entraînent.

Cet état de mal angineux dure plusieurs semaines, et, contre tout espoir, s'atténue.

Les crises s'espacent au bout de trois mois. Le malade, avec d'infinies précautions, reprend une certaine activité, gardant toujours une douleur d'effort qui ne survient d'ailleurs que lorsqu'il ne surveille pas sa marche.

M. J... meurt en 1928 d'hémorragie cérébrale.

Ces observations contradictoires et paradoxales indiquent avec quelle circonspection il faut considérer le syndrome angineux chez le vieillard, et combien le pronostic ne peut se fonder sur lui seul, mais sur son évolution, sa récidive, et surtout sur les signes concomitants.

Les autres signes fonctionnels

Il ne s'agit pas de passer en revue les différents troubles qui n'appartiennent, chez le vieillard, qu'indirectement aux cardiopathies séniles et qui trahissent l'insuffisance circulatoire des différents appareils.

Certes, les vertiges, les céphalées, la respiration de Cheynetoks, les troubles de l'athérome cérébral, les signes de déficience rénale, ont en eux-mêmes leur valeur et indiquent, quel que soit l'optimisme imposé

par le cœur, que des méiopragies organiques multiples sont là pour le ruiner et sont pour le vieillard des occasions de mort rapide ou subite.

Ce qui importe, par contre, c'est de savoir que les signes fonctionnels d'insuffisance ventriculaire gauche, les congestions et les œdèmes périphériques constituant les éléments les plus redoutables du pronostic, peuvent s'observer alors même que le cœur semble apparemment sain ; ils viennent confirmer ce que les signes objectifs permettaient de soupçonner ; ils ont vraiment une signification des plus fâcheuses, et si, en les décrivant, nous avons encore souligné les cas où, contre toute attente, ils donnaient au vieillard quelque répit, s'il est encore pour eux permis d'invoquer des cas d'espèce, (ceux notamment où les toni-cardiaques entraînent des régressions et des accalmies merveilleuses), il faut bien avouer que dans la majorité des cas, c'est pour le vieillard, lorsqu'il les voit apparaître, et se confirmer, une question de mois, rarement d'années.

***

En conclusion, chaque symptôme envisagé en lui-même ne permet qu'un pronostic ambigu.

Il faut une réunion de symptômes pour se montrer moins réservé, et surtout il faut ne se prononcer qu'après plusieurs examens successifs, à quelques jours ou à quelques semaines d'intervalle.

Si impressionnant que soit un syndrome, et nous n'en connaissons pas de plus impressionnants que les

signes d'insuffisance ventriculaire gauche où l'élément fonctionnel ne le cède pas à l'ensemble physique, on ne peut lui assigner d'échéance qu'après avoir observé le malade à plusieurs reprises, et avoir noté la façon dont il se comporte dans ce laps de temps, sous l'influence du régime, de l'hygiène, et du traitement toni-cardiaque.

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT

TRAITEMENT

Toutes les considérations tirées de l'évolution des cardiopathies séniles, de l'incertitude du pronostic, des ressources infinies que le vieillard trouve dans son tempérament, et dans la nature, doivent commander le régime alimentaire et les prescriptions thérapeutiques.

Deux principes doivent dominer.

La prudence et la réserve ;

Eviter toute perturbation brusque dans la vie du vieillard, se souvenir que des habitudes, même les plus contraire aux principes médicaux, sont pour lui une seconde nature, faire taire ses sentiments personnels, tels doivent être les guides de la conduite du médecin qui agira d'ailleurs différemment, selon qu'il s'agit ou non d'insuffisance ventriculaire.

A. — Il n'y a pas d'insuffisance ventriculaire gauche

Rien ne vient alors gêner l'application des principes précédents au point de vue régime et médication.

Traitement hygiénique

Il est bon de ne modérer l'activité du vieillard que si elle est excessive. Le mettre en garde contre des marches trop rapides, des ascensions intempestives, une vie sexuelle exagérée, mais rien ne s'oppose à une certaine dépense intellectuelle,à des promenades, à des exercices physiques modérés. Mêmes précautions à l'égard des émotions, bien que cette fatigue morale soit difficilement évitable. Autant que possible, il faut amener le vieillard à vivre sa vie paisible et au ralenti : il faut l'y amener doucement,avec persuasion, et surtout progressivement.

Ces précautions à l'égard des habitudes prises par le vieillard doivent avoir leur répercussion sur les cures physiothérapiques,thermales ou climatériques.On interdira les climats extrêmes qui entraînent des réactions vasculaires défavorables à l'équilibre circulatoire. On déconseillera formellement les traitements hydro-minéraux (balnéations, douches, cure de diurèse) qui mettent le cœur et la circulation à une épreuve indésirable.

Traitement diététique

A l'égard du régime, le médecin ne doit faire preuve, ni de parti pris,ni d'esprit de système. Il tiendra compte des désirs, des goûts, et, encore une fois, des habitudes du vieillard.

D'une façon générale, la constatation d'une cardiopathie bien tolérée ne doit rien faire modifier, sauf si l'on

constate de véritables excès préjudiciables à la santé, une nourriture trop abondante, un régime trop carné, un éthylisme invétéré, mais là encore il ne s'agit pas de suppression, mais de modération.

On a toujours tendance à prescrire des régimes lactés restreints ou déchlorurés, voire hypo-azotés. Ce sont là des régimes d'exception et dans leur traitement des cardiopathies, MM. Laubry et Routier en ont fait le procès lorsqu'ils sont maintenus d'une façon systématique.

Nous avons vu récemment une dame de 82 ans atteinte d'arythmie complète parfaitement tolérée, mais dont la tension de 22,11 avait effrayé à ce point le médecin que la suppression de la viande avait été radicale et que le régime hypo-azoté avait été maintenu pendant de longs mois.

Cette femme, qui n'avait jamais eu de troubles digestifs, dont l'appétit, jusque-là bien conservé, n'était diminué que par l'absence du goût des aliments qu'on lui offrait, était dans un état d'affaiblissement dû à la fois à la carence alimentaire, à l'exaspération et à l'insomnie qui ne laissaient pas d'être inquiétants.

Depuis un an, la reprise d'un régime normal, c'est-à-dire comprenant un repas de 100 grammes de viande à midi tous les jours, lui a rendu à la fois la confiance, les forces et l'espoir.

S'il est nécessaire, de par l'examen des éliminations urinaires, l'examen du sang, ou pour toutes autres considérations, de prescrire des régimes d'exception, il est facile de le faire pour un temps limité et de reprendre

alternativement avec ces régimes un régime normal.

On a fait à la fois œuvre de bon sens et de véritable conseiller médical.

Traitement médicamenteux

Le traitement de base de l'artério-sclérose est l'iode, qu'on prescrira de multiples façons, soit sous forme d'iodures alcalins avec une préférence pour l'iodure de potassium, soit sous forme d'iodures organiques dont le plus simple est la combinaison d'iode et de lait.

Ces deux catégories de médicaments iodés se prescrivent par voie buccale. On donne de 20 à 50 gouttes de teinture d'iode en moyenne, de façon à peu près continue, par exemple dix jours par quinzaine.

Il existe une combinaison organique d'iode injectable qu'on mettra à profit chaque fois que le traitement par ingestion sera mal supporté : c'est l'huile iodée, dont la résorption est très lente, inexistante même, d'après certains auteurs. On retrouve en effet la plus grande partie du liquide injectée dans les tissus sous forme de tache opaque à la radioscopie. Quoi qu'il en soit, les minimes parties absorbées ont une action réelle, grâce à la haute teneur en iode de la préparation.

Nous avons en effet recueilli de nombreuses observations de malades n'ayant pu tolérer, en raison des douleurs gastriques provoquées, le traitement buccal iodé et dans lesquelles les injections d'huile iodée s'accompagnaient chaque fois de réelles sensations de bien-être.

Le mode d'action de l'iode n'est pas connu d'une fa-

çon précise, mais ses effets sont cliquement indiscutables. Le traitement iodé présente également l'avantage d'avoir une action sur les manifestations syphilitiques tardives. Nous avons vu que celles-ci étaient fréquemment associées aux lésions évolutives séniles ; elles se trouvent donc visées en même temps dans l'administration de l'iode.

A propos de cette association fréquente de la syphilis, se posent les indications possibles du traitement syphilitique. Nous ne croyons pas qu'il faille y avoir recours, non pas qu'un traitement moyen soit mal toléré, mais l'action sur ses lésions est loin d'être manifeste.

La syphilis des vieillards est torpide et n'exige pas un traitement d'attaque. Il faut d'ailleurs éviter systématiquement les arséno benzols, les sels de bismuth et de mercure en injections.

Dans les cas où un traitement anti-syphilitique semble commandé par des antécédents nets ou des accidents en évolution, on se contentera d'adjoindre à l'iodure de potassium donné à doses plus fortes, un traitement mercuriel sous forme de suppositoires.

B. — Il y a insuffisance ventriculaire gauche

Traitement hygiénio-diététique

La même règle de douceur et de prudence s'applique dans le cas d'insuffisance ventriculaire gauche. Un repos plus complet s'impose, mais on évitera l'alitement

toutes les fois qu'on le pourra. Les modifications circulatoires, surtout pulmonaires, qu'entraîne la position couchée, sont préjudiciables aux vieillards. On alternera chez eux le lit et le fauteuil. On modèlera la sévérité du régime sur l'intensité des signes fonctionnels, et en particulier des œdèmes.

C'est dans ces cas que les cures temporaires de régimes d'exception seront de mise : diète lactée, diète hydrique, régime chloruré, etc...

Il est bon, dans certains cas, de les faire coïncider avec l'administration des toni-cardiaques, sans que ceci constitue une règle et une nécessité. Tout est affaire de circonstance et dès qu'on pourra d'ailleurs supprimer un régime d'exception, quelle que soit la gravité de l'insuffisance ventriculaire, ne fut-ce que temporairement, on le fera.

Traitement médicamenteux

Lorsque l'insuffisance ventriculaire est bénigne, il faut se contenter, aussi longtemps qu'on le pourra, de petites doses et préférer les petites doses continues aux doses massives données à intervalles éloignés.

Huchard et Ch. Fiessinger ont insisté sur cette thérapeutique et en ont, à juste titre, marqué les bons effets. C'est la thérapeutique de choix chez le vieillard. On donnera, par exemple, 5 gouttes de *digitaline* au 1/1000e ou quinze gouttes de *digibaïne* quatre ou cinq jours par semaine.

Si la digitale est mal tolérée, comme cela s'observe du fait de quelque déficience rénale, on laissera la préfé-

rence au strophantus donné pendant les mêmes périodes, à la dose de 2, 3 et 4 milligrammes par jour.

Dans les jours suivants, on prolongera l'action de la digitale ou du strophantus par l'administration de *théobromine* à la fois diurétique et tonicardiaque. Le vieillard supporte admirablement des cures d'entretien à l'aide de cette double médication pendant des mois et des années.

Si l'insuffisance cardiaque est grave et si les médications précédentes n'ont pas d'action, on pourra tenter des méthodes d'administration massives, mais en sachant bien que, la plupart du temps, les résultats, si brillants soient-ils, qu'on est en droit d'attendre chez le vieillard sont éphémères. C'est ainsi que l'administration d'un milligramme et demi de digitale en trois ou cinq jours, après une période d'équilibre retrouvé, laisse souvent le vieillard insensible à l'administration d'une même dose de médicament et que chez lui les manifestations d'intolérance sont quelquefois rapides et définitives.

Cela ne veut pas dire que les médications héroïques. comme les *injections intra-veineuses* ne soient pas de mise dans certaines circonstances. Nous avons eu l'occasion de tenter, alors que l'espoir n'était plus permis, des injections intra-veineuses d'ouabaïne et de convallamarine, et nous les avons vu suivies d'une survie qui n'était pas négligeable ; l'un de nos malades a ainsi subi, pendant huit mois, quatre séries de 15 injections d'ouabaïne. D'ailleurs, ces injections seraient elles moins bien supportées qu'il est toujours du devoir du médecin

d'user, à la dernière minute, de cette ressource suprême.

Quand il y a insuffisance ventriculaire aiguë, le traitement classique de l'œdème aigu, compliqué ou non d'angine de poitrine, s'impose : saignées pratiquées avec prudence et sans que la quantité de sang ne dépasse deux à trois cents grammes. Ce ne sont pas les saignées les plus copieuses qui sont les plus efficaces et chez le vieillard nous en avons vu les dangers.

La saignée sera suivie d'une injection d'oubaïne : la cure d'ouabaïne après l'œdème aigu s'impose. Elle est habituellement bien tolérée et atténue le pronostic de cet accident redoutable.

Lorsqu'il y a arythmie complète, il faut se garder de prescrire la *quinidine*, médicament dépresseur du cœur, très souvent mal toléré du tube digestif et cause possible d'accidents syncopaux. D'ailleurs, quand l'arythmie est simple, non compliquée d'insuffisance ventriculaire, le passage de la fibrillation à un rythme sinusal n'offre aucun intérêt, étant donné la parfaite tolérance de l'arythmie complète. Dans ces cas, tout dépend de la lenteur du rythme.

Si la fréquence des battements cardiaques est normale, on s'abstiendra de toute thérapeutique médicamenteuse. S'il y a tachy-arythmie, ou s'il y a arythmie à forme lente, comme la première est cause de troubles circulatoires et que la seconde est l'expression d'une insuffisance ventriculaire gauche, on donnera la digitale à petites doses, d'après les règles qui ont été formulées plus haut. Dans les tachycardies on peut sans

inconvénient prescrire la belladone, l'atropine dans les bradycardies totales et l'adrénaline dans les dissociations auriculo-ventriculaires, mais il ne faut pas perdre de vue que ces troubles du rythme sont, pour la plus grande part, sous la dépendance d'une déficience myocardique et qu'ainsi le traitement doit être avant tout toni-cardiaque.

Enfin, il est un médicament qui convient à nombre de manifestations du cœur sénile, en particulier aux manifestations douloureuses, voire même aux manifestations dyspnéiques, paroxystiques, c'est la morphine. Elle est la ressource nécessaire indispensable dans ces accidents tragiques. Elle fait renaître le calme que souvent la saignée était impuissante à provoquer, mais même dans les manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche, alors que les ressources toni-cardiaques ont échoué, la morphine trouve ses indications. Quelquefois, en ramenant le sommeil, le calme et l'euphorie, elle procure des survies inespérées.

CONCLUSIONS

1° Le cœur sénile, véritable entité morbide, mérite une description spéciale dans l'ensemble des cardiopathies. Caractérisé anatomiquement par des lésions de sclérose il s'extériorise cliniquement par des symptômes des plus variables. Ceux-ci peuvent ressembler à ceux de toutes les affections cardiaques, mais ils offrent cependant ce trait particulier de se manifester suivant une symptomatologie plus physique que fonctionnelle.

2° Les formes valvulaires, les formes arythmiques (et en particulier l'arythmie complète) sont le plus généralement observées ; ce sont des formes surtout objectives se traduisant par des signes cliniques appréciables à tous.

Plus rarement il s'agit de formes douloureuses revêtant le type d'angine de poitrine dont le pronostic semble différent de celui qui lui est assigné chez l'adulte.

Les formes pulmonaires à type de bronchite, d'œdème aigu, d'infarctus pulmonaires sont moins fréquentes. L'existence chez le vieillard de phénomènes pulmonaires doit toujours attirer l'attention du côté du cœur et faire penser à l'insuffisance ventriculaire.

3° La tension artérielle dans les cardiopathies séniles se présente généralement sous le type d'hypertension artérielle déséquilibrée à prédominance maximale Hypertension systolique, chiffre normal ou sensiblement normal de la tension diastolique, écart différentiel souvent assez élevé, traduisent une artérite plus ou moins étendue. Aucun traitement ne devrait être institué contre cette hypertension : la saignée, les hypotenseurs sont à contre-indiquer chez le vieillard.

4° Radioscopiquement le cœur et l'aorte séniles présentent une image un peu spéciale. La position de choix pour faire cet examen paraît être la position O. A. G. Celle-ci permet, non seulement d'envisager l'augmentation de volume du ventricule gauche, généralement peu marquée, mais également les déformations de l'aorte dans son ensemble ; cette dernière apparaît particulièrement développée dans la totalité de sa crosse, tant dans la partie antérieure que dans la partie postérieure, la partie moyenne remonte vers la région sterno claviculaire beaucoup plus que chez l'adulte. Les battements aortiques sont en général visibles.

5° L'évolution des cardiopathies séniles s'étend sur un nombre souvent élevé d'années pendant lesquelles la lésion révélée physiquement ne se traduit par aucun symptôme fonctionnel.

De nombreuses observations nous ont permis de mettre ce fait en évidence.

6° Le pronostic des cardiopathies séniles est particulièrement difficile à porter. Les symptômes physiques d'insuffisance ventriculaire que l'on peut voir survenir au cours de l'évolution — en particulier le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, le bruit de galop présystolique ou protodiastolique — demandent à être soigneusement interprétés. Les symptômes fonctionnels bien qu'ayant une plus grande valeur surtout s'il s'agit de dyspnée ou de crises angineuses sont également insuffisants pour fixer l'avenir. Le pronostic ne sera fait qu'à la suite d'examens répétés, après discussion minutieuse des différents signes, sans négliger les précieux éléments que peuvent apporter la radioscopie et l'électro cardiographie.

7° La thérapeutique devra viser tout d'abord à n'apporter aucune perturbation brusque dans la vie du vieillard qui s'accommode mal en particulier d'un régime par trop restreint ou trop longtemps restreint. L'iode sera le médicament de base de l'athérome tant qu'il n'y aura pas insuffisance ventriculaire. Lorsque celle-ci apparaît l'emploi des toni cardiaques trouve son indication. La digitale, le strophantus seront à ordonner de manière presque continue mais à petites doses. Le traitement par les doses importantes ou mieux encore par les injections intra-veineuses doit être réservé pour la période ultime de l'affection cardiaque ; associés ou non à l'emploi de la morphine elles donneront souvent une survie qui n'est pas négligeable.

8° *En résumé.* — Chez le vieillard les cardiopathies semblent présenter un avenir relativement favorable et s'il est permis à l'apparition de chaque symptôme fonctionnel et physique de porter un pronostic parfois sévère, il faut aussi savoir que dans tous les cas même les plus désespérés il faut toujours conserver un espoir.

Vu le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Aubertin. — Maladie de l'aorte (*Cours de la Faculté*, 1927)

Babrock R. H. — Lome considérations with regard to the senile heart (*Médical record*, XLVIII, 1895, p. 649).

Balfour G. W. — The senile heart, its symptoms, sequelae and treatment. London, 1894, 12°, 1896, 12°.

Balfour G. W. — The senile heart (*Edimburgh médical Journal*, XXXII, 1886, 7, p. 769, et XXXIII, 1887, 8, p. 681).

Barié. — Traité des maladies du cœur, Paris.

Bascourret. — Tension artérielle et équilibre circulatoire chez les sujets âgés (*La Médecine*, mars 1929).

Bell J. W. — The management of the senile heart (*Médical News*, LXIX, 1896, p. 344).

Beates H. jr. — Clinical observations upon sénile heart (*Internat Clinics*, III, 1897, p. 38 41).

Berliner M. — Beitrag zur physiologie und Rathologie des greisenalters (*Zeitschr. F. Rhin, Medizin*, CIII, 1926, p. 779-793).

Bernard E. — Recherches cliniques et physiopathologiques sur la saignée (*Thèse Paris*, 1925).

Bishop L. F. — Senile heart (*Medical Journal and Record*, CXX, 1924, supplément au numéro du 3 décembre, p. XXXI fig.).

Boeger E. — De morbe cardiaco veterum (*Thèse de Berlin*, 1835).

Bowes. — De la pression artérielle chez les sujets âgés *Journal of. laboratory and clinique médicale*, janvier 1917).

Boy-Tessier. — Leçons sur les maladies des vieillards, Paris, 1895.

Boy-Tessier et Sesques. — Le cœur sénile normal ; xérose du cœur (*Revue de médecine*, XIX, 1899, p. 29-53.

Brelet. — Le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique chez les vieillards (*Bull. génér. de thérapeutique*, 1924, n° 7).

Brelet et Joubert. — Le pronostic de l'asystolie des vieillard (*Gazette médicale de Nantes*, 1924, n° 17).

Brocks H. — Conservation of the heart in the aged (*Medical Review of Reviews*, XXIII, 1917, p. 342-7).

Brousse. — Involution sénile (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1886).

Castaigne J. et Esmein C. — Maladies du cœur, Paris, 1922.

Du Castel. — Du cœur cachectique (*Union méd.*, 1881, p. 266).

Cestan. — Tension artérielle et sénilité par M. le Pr Cestan de Toulouse (*Gazette des Hôp.*, 21 octobre 1925).

Chaperon R. — Etude radiologique du déroulement aortique (*Bulletin Médical*, 23 mars 1927).

Charcot J. M. — Leçons sur les maladies des vieillards (Paris 1867, p. 257, 3 pl.).

Clement M. J. B M. — Les arythmies chez les vieillards (*Thèse de Nancy*, 1910 1911).

Danner. — De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur (*Archives génér. de médecine*, 5e série, VIII, 1856, p. 401).

Davezac. — Quelques considérations sur les affections cardiaques chez le vieillard, la femme en particulier (*Journ. de médecine de Bordeaux*, XXVIII, 1898, p. 449).

Dehio. — Ueber das altern des Herzens (*St-Petersburger med. Wochènschrift*, 1901, XVIII, p. 79-84).

Delafontaine. — Le rein sénile (*Thèse Paris*, 1929).

Demange. — Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse, Paris, 1886.

Donzelot. — Les troubles du rythme cardiaque chez les hypertendus et les athéromateux (*Journal Méd. franç.*, mars 1924).

Dumas A. — La ciculation artérielle périphérique et ses troubles (Doin, éditeur, Paris).

Dumas A. — Abaissement tensionnel progressif précédant généralement les accidents d'oblitération artérielle par thrombose, chez les vieillards (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 20 janvier 1925).

Dumas et Dubouloz. — L'hypertension artérielle à évolution dépressive et cachectisante (*Soc Méd. Hôp. Lyon*, 15 novembre 1927).

Dumas A. Mlle Chevassus et M. Labry. — Tension artérielle chez les hémiplégiques (*Soc. Méd. Hôp Lyon*, 17 avril 1923).

Dumas A., Mlle Chevassus et M. Labry. — Tension artérielle au-dessus de 70 ans (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 17 avril 1923).

Fère C. — Contribution à l'étude des affections aiguës du cœur chez les vieillards (*Revue de médecine*, 1882, II, p. 209-238).

Ferenczi A, — Bradycardia senilis (*Prester med.-chir. Presse*, XXXVI, 1900, p. 745-8).

Fiessinger Ch. — Les maladies du cœur en clientèle, (Maloine, édit. Paris).

Fiessinger N — Maladies du cœur et du sang (*Cours de la Faculté*, 1925).

Fiessinger N. et Mlle Roudowska. — Dégénérescence homogène de la fibre cardiaque (*Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathologique*, Paris, janvier 1911).

Fiessinger N. et Mlle Roudowska. — Contribution à l'étude des bandes intercalaires et de la dissociation segmentaire

de la fibre cardiaque chez l'homme (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol*, Paris, janvier 1912).

Gallavardin. — La tension artérielle en clinique (Paris).

Gallarvadin. — Valeur séméiologique des hypertensions artérielles modérées (*Journ. méd. franç*, mars 1924)

Gibson W. M. — Febrile endocarditis in the aged. Internat. med. magasine, V 1896-7, p. 501-506 (*Méd. Times et Hosp. Gazette*, XXIV, 1896, p. 785, 799).

Giroux. — Le bruit de galop (*Thèse de Paris*, 1923).

Guibal E — Ueber die herzschwache in greisenalter und ihre Pflege (*Krankeenpflege*, 1902, II, p 15-18).

Hall F de H. — Affections of the heart in adwan cing Aears (*Westminster Hospital Report*, XIV, 1905, p. 3-20).

Haushalter P. — Recherches sur le cœur sénile (*Thèse de Nancy*, 1886).

Hecker. — Die herzkrankheiten der alten (*Médic. Zeitung*, 1883, II, p. 7).

Huchard, — Congrès de Médecine de Lille 1899. Genève 1908. Budapest 1909.

Huchard H. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte (3 vol 3 éd. Paris 1899, 1905).

Jænike A. — Senile Herzneranderungen (*Thèse de Breslau*, 1876).

Lallement A J. B. — Pronostic et traitement de l'insuffisance cardiaque chez le vieillard (*Thèse de Paris*, 1925).

Landsberg. — Historische Untersuchung uber den morbus cardiacus der alten. Janus, 1847 II, p.53-124.

Laubry Ch. — Maladie du cœur et des vaisseaux (*Nouveau Traité de Pathologie interne*, 1930. Doin, édit.).

Laubry Ch. — Leçons de sémiologie cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels. 1924 G. Doin, édit.

Laubry Ch. et Pezzi. — Les syndromes cardiaques. Les rythmes de galop. Paris, Doin, 1926.

Laubry et Routier. — Arythmie complète et bradycardie (*Soc. Méd. Hôp* Paris, 1923, p. 1185).

Laubry et Routier. — L'arythmie complète (*La Science méd. prat.*, 1927).

Laubry C., Routier D. et Moussoir J. — Le cœur sénile (*Monde Médical*, 1927, p 745).

De Laborre-Hadrigal A. — Considérations cliniques sur les lésions cardiaques chez les vieillards (*Thèse de Montpellier*, 1883).

Leale M. — The senile degenerations, their symptom-complex and Treatment (*Internat. clinics*, III, 1911, p. 36-47).

Leclercq A. — Les maladies du cœur et de l'aorte et leur traitement. Paris, 1914.

Lemen J. R. — The senile heart (*Medical Review*, St-Louis, XXXI, 1895, p. 44).

Le Noir. — Pathologie générale de Bouchard, t. III, 2e partie, p. 270).

Long. — Tension artérielle chez les vieillards (*Thèse de Lyon*, 1901).

Lian C. — Appareil circulatoire (*Traité de pathol. méd.*, Maloine, édit.).

Lian C. et Finot. — L'hypertension artérielle (Flammarion édit., 1924).

Lian C. et Lambling. — L'hypertension et l'artériosclérose. Leur rapports cliniques et pathogéniques (*Jour. Méd. franç.*, mars 1924).

Marchal G. et Heim de Balsac R. — Les extrasystoles en clinique (*Le Monde Médical*, 15 juillet 1928).

Mesnard L. — Leçons cliniques sur les myocardites des vieillards (*Gazette hebdom. des sciences médicales de Bordeaux*, XXIV, 1903, p. 398, 422, 446, 482, 519, 558, 575).

Michel J. — Notes sur la syncope chez les vieillards (*Jour. des connaissances médicales pratiques*, XXIII, 1856, p. 477).

Miller A. M. et Perkins O. C. — Elastic tissus of heart in

advanced age (*American Journal of Anatomy*, XXXIX, 1927, p. 205).

Mollard J. — De la myocardite segmentaire essentielle, principalement de la forme sénile de cette affection (*Thèse de Lyon*, 1889).

Monnier A. et Puybaroud. — Cœur de vieillard avec persistance du trou de Botal (*Gazette médicale de Nantes*, 2e série, XXV, 1907, p. 177).

Munaz-Sanchez A. — El corazon sénil (*Revista de serap. y form.*, VI, 1892-3, p. 65-68).

Neucourt F. — De l'état du cœur chez le vieillard (*Archives génér. de médecine*, 1843, III, p. 1-24).

Neuhol S. — The heart, its physiology, pathology and clinical aspects. Philadelphia, 1923.

Nichols R. H. — Handbook of diagnosis, heart. Boston, 1925.

Nicolle M. — Contribution à l'étude des affections du myocarde. Les grandes scléroses cardiaques (*Thèse de Paris*, 1889-1890).

Munoz-Sanchez A. — Eb corazon senil (*Revista de med. y cirug. practicas.*, 1897, p. 361-366.

Odriozola. — Les lésions du cœur consécutives à l'athérome des coronaires (cœur sénile) (*Thèse de Paris*, 1888).

Paillard. — L'exploration des artères phériphériques dans l'artériosclérose (*Jour. Med. franc.*, mars 1924).

Pattee A. F. — Therapeutics of the senile heart (*Jour. Amer. Med. Association*, XXIV, 1895, p 879-883).

Patton J. M. — Cardiopathies of the fifth and six decennial periods (*Clinical Review*, XXIII, 1905-1906, p. 759 772).

Pellissier. — L'hypertension artérielle solitaire (*Thèse Paris*, 1927).

Pic A. et Bonnamour S. — Précis des maladies de vieillards. Paris, 1912. Doin, édit.

Potain. — Clinique médicale de la Charité. Paris, 1894 (XV, p. 1056).

Potain. — Diagnostic de l'insuffisance aortique chez le vieillard (*Bulletin médical*, IX, 1895, p. 527).

Rigal. — Evolution et pronostic des myocardites chroniques (*Sem. méd.*, 1893, p. 577).

Rit. — Du syndrome mitro-aortique (*Thèse Lyon*).

Roessle. — Wachstum und altern. Munchen, 1923, 8°.

Romme R. — Le cœur sénile (revue générale) *Tribune médicale*, 1889, 2e série, XXI, p. 565, 582, 612, 628).

Ross F. W. F. — The medicinal and dietetic treatment of heart failure ni the aged (*British Medical journal*, 1900, II, p. 1088).

Roussy G et Ameuille P. — Infarctus, anévrisme et ruptures du cœur, leur fréquence chez le vieillard (*Tribune médicale*, 1910, XLIII, p. 342).

Routier. — Etude critique sur les dissociations auriculo-ventriculaires (*Thèse Paris*, 1915).

Routier. — Cœur sénile. Nouvelle pratique thérapeutique médico-chirurgicale 1929, Doin édit.

Schoenemann H. — Herzfehler un greisenalter (*Munchen med. Wochenschrift*, LXXIII. 1926, p. 1358).

Sesques F. — Contribution à l'étude du cœur sénile (*Thèse de Montpellier*, 1894).

Tauszk F. — Fonction du cœur sénile. Orvosi hetilap ; (Budapest) XLIV, 1900, p. 621, 638.

Thomas A. G. — Affections of heart in elderly people (*Jour. Med. Assoc. South. Africa*, II, 1928, p. 56).

Thoma R. — Ueber einige senile Veranderungen der meuschlichen Korpers und ihre Beziehungen zur schrumpfmere und Kerzhypertrophie Leipzig, 1884, 8°.

Tonnel. — Contribution à l'étude du cœur chez le vieillard (*Thèse de Lille*, 1895-96).

Trocmé. — Etude des accidents syncopaux au cours des arythmies (*Thèse Paris*, 1927, Arnette, éditeur).

Vaquez H. et Bordet E. — Le cœur et l'aorte, 2e édit. Paris 1818.

Vaquez H. et Bordet. — Le cœur et l'aorte. Paris 1913, III, p. 348.

Vaquez H. — Maladies du cœur. In : *Nouveau traité de méd. et thérap.*, Brouardel-Gilbert, Thoinot, 1926, t. XXIII, Baillière, édit.

Vaquez H. — Les arythmies, Paris, 1911, Baillière, édit.

Vidal Ch. — Le vieillard, Paris, 1925.

Weber. — Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur (*Thèse de Paris*, 1887).

Wildt. — La pression artérielle chez le vieillard (*Zentbralbl. f. Herz U. Gefankr*, février 1912).

TABLE DES MATIÈRES

NTRODUCTION 13

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 17

GÉNÉRALITÉS ETIOLOGIQUES 23

SYMPTOMATOLOGIE 29

Formes valvulaires 31

Souffle mitral 31

Souffles mitro-aortiques 34

Souffles aortiques 37

Formes arythmiques 43

Extrasystoles 43

Tachycardies 51

Arythmie complète 59

Bradycardies 70

Les insuffisances ventriculaires séniles 81

Formes cardiaques à prédominance fonctionnelle 82

Formes cardiaques à prédominance des signes physiques 87

Formes larvées 89

Formes bronchitiques et emphysémateuses 89

Formes œdémateuses 91

Formes avec infarctus pulmonaires 93

Formes complexes 95

Formes valvulaires arythmiques 96

La tension artérielle dans les cardiopathies séniles.. 97
Données sphygmomanométriques 99
Examen du malade 105
Signification et pronostic de l'hypertension chez le vieillard 112
La radioscopie du cœur sénile 123
Données classiques 123
Vues d'ensemble cardio-aortiques chez le vieillard . 127

Deuxième Partie

Evolution et Pronostic 136
Pronostic 140
I. — D'après les signes physiques 140
II. — D'après les symptômes fonctionnels 152
Dyspnée 152
Algies et palpitations 157
Angine de poitrine 157
Autres signes fonctionnels 160

Troisième Partie

Le traitement 165
Il n'y a pas insuffisance ventriculaire gauche 165
Il y a insuffisance ventriculaire gauche 169
Conclusions 175
Bibliographie 179

1930. Saint-Amand (Cher) — Imprimerie A. CLERC